

UNE FORME D'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

SEQUELLES CONVULSIVES DE LA LOBOTOMIE PREFRONTALE

(A PROPOS DE 447 OBSERVATIONS)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement

le 20 décembre 1961

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

PHILIPPE MABILLE

né le 9 août 1934 à NANCY

Elève de l'École du service de santé militaire
Interne du Centre psychothérapique de Nancy

Examineurs de Thèse: : MM. KISSEL, Professeur, Président

Juges { ARNOULD, Professeur
LEPOIRE, Professeur agrégé
HACQUARD, Chargé de cours

Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNE FORME D'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

SEQUELLES CONVULSIVES DE LA LOBOTOMIE PREFRONTALE

(A PROPOS DE 447 OBSERVATIONS)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement

le 20 décembre 1961

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

PHILIPPE MABILLE

né le 9 août 1934 à NANCY

Elève de l'École du service de santé militaire
Interne du Centre psychothérapique de Nancy

Examineurs de Thèse: : MM. KISSEL, Professeur, Président

Juges { ARNOULD, Professeur
LEPOIRE, Professeur agrégé
HACQUARD, Chargé de cours

UNIVERSITEIT DE WASHINGTON
1961

UNE FORME D'ENLÈVEMENT TRAUMATIQUE

SÉQUELLES COMPLEXES DE LA LÉSION

PROFESSOR

(A PROPOS DE 40 OBSERVATIONS)

THÈSE



PHILIPPE MABILLE

né le 15 août 1925 à Paris

élève de l'École de médecine de Paris
auprès du Centre de psychiatrie de Paris

Examinatrice de Thèse :
Mme J. P. P. P.
Mme J. P. P. P.
Mme J. P. P. P.

UNIVERSITE DE NANCY
FACULTE DE MEDECINE
=====

DOYEN : M. A. BEAU
ASSESSEUR : M. J. ROUSSEL

Doyens Honoraires

MM. LUCIEN, MERKLEN, Jacques PARISOT et P. SIMONIN

Professeurs Honoraires

M. BOUIN, JACQUES, JEANDELIZE, FRUHINSHOLZ, SANTENOISE, CHAILLET-
RT, HAMANT, BINET, CAUSSADE, MUTEL, FRANCK.

Professeurs

anatomie	M. BEAU
anatomie pathologique	M. FLORENTIN
chimie biologique	M. WOLFF
microbiologie et Parasitologie	M. HELLUY
chirurgie chirurgicale A	M. CHALNOT
chirurgie chirurgicale B	M. BODART
chirurgie gynécologique	M. BERTRAND
chirurgie médicale A	M. MICHON P.
chirurgie médicale B	M. KISSEL
chirurgie médicale infantile	M. NEIMANN
chirurgie obstétricale	N...
chirurgie ophtalmologique	M. THOMAS
chirurgie oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD
chirurgie stomatologique	M. GOSSEREZ
chirurgie de la tuberculose	M. LAMY
chirurgie des voies urinaires	M. GUILLEMIN
électro-radiologie clinique	M. ROUSSEL
embryologie	M. DOLLANDER
histologie	M. LEGAIT
hydrologie thérapeutique et climatologique	M. MERKLEN
hygiène et médecine sociale	N...
médecine légale	M. HEULLY
médecine du travail et réadaptation professionnelle et sociale	M. PIERQUIN

ologie chirurgicale	M. LOCHARD
ologie médicale	M. HERBEUVAL
ologie	M. ARNOULD P.
io-pathologie respiratoire	M. SADOUL
ique	M. BURG
atologie	M. HOUPERT
apeutique	M. LOUYOT

Professeur à titre personnel

ologie	M. GRANDPIERRE
--------------	----------------

Professeurs sans chaire

omie pathologique	M. RAUBER
étrique	M. HARTEMANNJ.

Maîtres de conférences agrégés

omie	M. CAYOTTE
ériologie	M. DE LAVERGNE
inologie	M. CHARDOT
ie	M. PAYSANT
ologie	M. GRIGNON
ène	M. SENAULT
	M. DEBRY
ecine	M. HARTEMANN P.
ologie expérimentale	M. LACOSTE
macologie	M. LAMARCHE
ique	M. MARTIN J.
ologie	M. BOULANGE

Agrégés en exercice

urgie	M. BENICHOUX
urgie	M. SOMMELET
urgie	M. MICHON J.
urgie	M. PREVOT
urgie	M. GROSDIDIER
urgie	M. VICHARD
natologie	M. BEUREY
ecine	M. FAIVRE
ecine	M. DUREUX
ecine	M. SCHMITT J.
ecine	M. LARCAN
ecine légale et Médecine du Travail	M. PERNOT
ologie et psychiatrie	M. ARNOULD G.
ologie et psychiatrie	M. TRIDON

ro-chirurgie	M. LEPOIRE
étrique	M. RIBON
almologie	M. ALGAN
rhino-laryngologie	M. WAYOFF
atrie et Puériculture	M. PIERSON M.
atrie et Puériculture	M. MANCIAUX

Chargés de cours

omie	M. PREVOT
diologie	M. FAIVRE
urgie et orthopédie infantiles	M. BEAU
atrie	M. HERBEUVAL
atologie et transfusion sanguine	M. STREIFF
adies infectieuses	M. GERBAUT
adies mentales	M. HACQUARD
ecine expérimentale	M. SADOUL
almologie	M. CORDIER
ologie obstétricale	M. HARTEMANN J.
siologie obstétricale	M. RICHON
chiatricie infantile	M. TRIDON
chologie	M. LAXENAIRE
éiologie et propédeutique chirurgicales	M. ANDRE

Agrégés libres

urgie	M. ARNULF
urgie	M. ANDRE
étrique	M. RICHON
almologie	M. CORDIER

Secrétaire : M. SEUROT

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui
seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.

- A ma femme

- A mon fils

- A mes Parents

Grands Parents

et beaux parents.

- A mes frères et soeurs.

Meis et Amicis -

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur KISSEL

Professeur de clinique médicale

Chevalier de la légion d'Honneur.

---o0o---

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse
admiration.

A NOS JUGES
=====

Monsieur Le Professeur P. ARNOULD
Professeur de Physiologie

Nous sommes très honorés de le compter
parmi nos Juges, et le remercions de l'in-
térêt qu'il a bien voulu témoigner aux travaux du
Laboratoire d'Electro encéphalographie du Centre
Psychothérapique de Nancy.

Monsieur Le Professeur agrégé LEPOIRE
Professeur agrégé de neuro-chirurgie

Nous lui exprimons notre vive reconnaissance
d'avoir accepté d' être notre Juge.

Monsieur Le Docteur HACQUARD

Chargé de cours des maladies mentales
Médecin des Hôpitaux Psychiâtriques
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Dès notre arrivée au Centre Psychothé-
rapique de Nancy, il nous a réservé
un accueil bienveillant , qu'il veuille
bien trouver ici l'expression de notre
profonde reconnaissance.

- A Monsieur le Docteur FEUILLET

Médecin des Hôpitaux Psychiâtriques

Qui nous a confié ce travail et nous a guidé tout au long de son élaboration. Durant l'année d'internat passée dans son service il nous a constamment fait profiter de savante expérience, et nous a guidé avec une cordiale bienveillance. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre admiration.

- A Monsieur le Docteur POIRE

Médecin des Hôpitaux Psychiâtriques

Il a consacré beaucoup de son précieux temps à nous aider dans l'Elaboration de cette thèse : nous initiant à l'électroencéphalographie et nous prodiguant sans cesse ses conseils et ses encouragements. Qu'il veuille croire à notre fidèle amitié et à notre vive reconnaissance.

- A Monsieur le Docteur BEAUDOUIN

Médecin chef des Hôpitaux Psychiâtriques

Il nous a accueilli dans son service au début de notre internat, il restera pour nous un exemple : ses qualités humaines, son dévouement et sa grande expérience nous ont appris à aimer notre métier et nos malades.

- A Monsieur le Docteur MIDON

Chirurgien des Hôpitaux

- A Monsieur le Docteur ROYER

Médecin des Hôpitaux Psychiâtriques

Docteurs en Sciences.

- A Monsieur le Docteur COHEN

Médecin des Hôpitaux Psychiâtriques

Licencié en Sciences

Licencié en Lettres.

- A Monsieur Le Médecin Général BORON
Professeur agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de santé militaire
et de l'Hôpital militaire d'instruction DESGENETTES.

---o0o---

- A Monsieur le Médecin Colonel MUNARET
Médecin Chef de l'Hôpital Militaire Sédillot
Officier de la Légion d'Honneur.
- A Monsieur le Médecin Commandant NIVIERE
Spécialiste des Hôpitaux militaires.
Chevalier de la Légion d'Honneur.
- A Monsieur le Médecin Commandant JUILLET
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce.
- A nos Maîtres des Facultés de NANCY et de LYON
et des Hôpitaux civils et militaires.

---o0o---

- A mes camarades de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

- A mes camarades d'Internat.

- A mes amis du Détachement de NANCY.

---o0o---

- A Mlle BECK , dont l'aide nous a été précieuse.

- A Mme VANCON, en la remerciant de son inlassable dévouement.

- A Mme FOMBARON et à Mme VIAIN.

- A tous ceux qui de près ou de loin, se sont intéressé à ce travail.

---o0o---

S E R M E N T

=====

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et
de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois
de la morale et de l'honneur , et de pratiquer scrupuleusement tous
mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

---o0o---

INTRODUCTION
=====

INTRODUCTION

=====

Les monographies consacrées depuis les temps les plus reculés à l'épilepsie traumatique abondent. Les observations cliniques, les études neurophysiologiques qui empruntent aux sciences physiques leur méthode d'étude n'ont cessé de porter leur contribution à une meilleure compréhension de ce sujet. Et pourtant, en 1961, cet important chapitre de la pathologie reste encore plein de mystère.

Les enquêtes et études sur la comitialité post-traumatique n'ont jamais été aisées. En effet, il est rarement possible de suivre un nombre important de traumatisés assez longtemps et avec assez de précision clinique. Par ailleurs, une blessure crânio-encéphalique ne se ressemble, les agents vulnérants sont variés et les dégâts anatomiques causés par ceux-ci sont différents d'un traumatisé à l'autre, c'est à dire la difficulté de grouper dans une même étude un grand nombre de cas comparables.

Aussi a-t-il paru séduisant d'entreprendre une enquête sur les séquelles convulsives de la lobotomie préfrontale bilatérale, celles-ci constituent une forme particulière de l'épilepsie traumatique :

- d'une part, la lobotomie préfrontale crée des lésions approximativement uniformes d'un sujet à l'autre ;
- d'autre part, une observation méthodique et prolongée des malades lobotomisés est possible.

Nous avons donc entrepris cette enquête à propos de 479 sujets opérés à l'Institut de Psychiatrie de Nancy depuis 1947, pensant que l'étude de l'épilepsie lobotomique offrait l'intérêt particulier d'éliminer un certain nombre de difficultés majeures qui se présentent habituellement lorsqu'on étudie l'épilepsie traumatique.

---o0o---

CHAPITRE I
=====

ETUDE DU TRAUMATISME LOBOTOMIQUE
=====

CHAPITRE I

=====

ETUDE DU TRAUMATISME LOBOTOMIQUE

=====

DEFINITION -

La lobotomie préfrontale intervient sur un cerveau en apparence intact, elle crée de propos délibéré des lésions dans un but curateur. Cette agression à visée médicale, thérapeutique, se propose chez le malade mental de rompre la fixité du monde en interrompant en un point les circuits responsables qui sont complexes et souvent instables. On obtient alors une dissolution très poussée de l'édifice neuro-psychique qui va, grâce aux incroyables possibilités adaptatrices du cerveau, se reconstituer suivant un schéma plus normal. Le point choisi pour couper ces circuits est, la substance blanche préfrontale, le centre oval.

DEVELOPPEMENT -

Le Neurologue Portugais, Egaz MONIZ, en 1935, confia au Chirurgien EUGENIO LIMA, les soins de réaliser la première lobotomie, elle consistait à aller chercher de l'alcool absolu à niveau de la partie la plus antérieure de la corona radiata. L'imprécision de la méthode lui fit substituer une technique chirurgicale permettant d'isoler matériellement 2 ou 3 noyaux de substance blanche dans le centre oval frontal à l'aide d'un leucotome à fil, pivotant sur lui-même. Ce leucotome se présentait de la manière suivante : c'était une canule graduée, perforée à son extrémité distale d'un oeillet latéral par lequel une boucle métallique s'extériorisait par l'intermédiaire d'un poussoir.

En France, aux Etats-Unis, où la méthode rencontra de nombreux échos, FREEMAN et WATTS ont modifié, puis modifièrent cette technique en substituant aux destructions focales de MONIZ une simple section chirurgicale de la substance blanche préfrontale ; l'opération gagnait en précision et en efficacité.

Accédant au cerveau d'un simple trou de fraise à la partie inférieure de la suture coronale, ils y introduisaient une lame mousse graduée qu'ils faisaient pivoter autour de son point d'introduction en restant aussi rigoureusement que possible dans le plan de la suture coronale.

POPPEN modifie encore la technique en se réservant des voies d'abord plus larges, par des ouvertures circulaires de 2,5 cm de diamètre, grâce à un trépan en

bonne, en avant et en haut de la suture coronale. Il fore dans la substance cérébrale un tunnel jusqu'à la substance grise orbitaire en combinant la coagulation et l'aspiration puis par une lame mousse il sectionne la substance blanche en bas et en haut de ce tunnel, il peut ainsi vérifier ses tranches de section, en assurer l'hémostase et contrôler à vue les lésions qu'il pratique.

LYERLY propose également une technique à ciel ouvert en abordant le crâne par un large volet frontal.

A côté de ces interventions chirurgicales, FIAMBERTTI apporte une méthode extrêmement simple : la leucotomie transorbitaire. Profitant de la phase comateuse induite par l'application de 2 ou 3 électro-chocs successifs, il introduit dans le cul de sac sous-conjonctival un long stylet qu'il maintient parallèle à l'arête osseuse nasale, enfonçant à 7 cm et le faisant pivoter à droite et à gauche aussi loin que possible, puis le retire.

DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE DE LOBOTOMIE PREFRONTALE -

Les procédés sont nombreux, nous avons ici tracé en quelques mots l'essentiel des méthodes les plus employées. Nous nous attacherons à décrire la technique de lobotomie préfrontale bilatérale mise en oeuvre par le Docteur J. MIDON, au Service de Neurochirurgie du Centre Psychothérapique de Nancy. Il s'agit de la technique de FREE-ET WATTS à peine modifiée.

Il nous semble d'un très grand intérêt d'insister et de détailler l'exposé de la technique opératoire : en effet, étudier les séquelles d'un traumatisme crânio-encéphalique thérapeutique contrôlé et vouloir le comparer au traumatisme crânien en général implique une description précise de l'agression chirurgicale, faute de quoi il ne peut pas être commode d'en suivre l'évolution lésionnelle.

Pour la commodité de l'exposé, nous décrirons 3 temps opératoires :

- le premier temps consistant en l'abord du tissu encéphalique : après un repérage cutané, la peau est incisée, l'os est trépané, les méninges ouvertes ;
- le deuxième temps est fait d'un repérage dans le tissu cérébral, puis de sections en quadrant, on s'assure de l'hémostase avant de terminer...
- par le troisième temps, qui est le temps de fermeture des différents plans : méningé, osseux, musculaire et cutané.

TEMPS

a) Repérage cutané :

- Sur un crâne dont les régions frontales et pariéto-frontales sont dégagées jusqu'à 18 cm en arrière de la racine du nez, on trace à l'aide d'un fin pinceau imbibé de Permanganate de Potassium les repères cutanés.

- De chaque côté, on trace une verticale à 3 cm du bord externe de l'orbite, sur celle-ci et à 6 cm de l'arcade zygomatique, on note d'une croix le repère de trépanation
- Sur une ligne médiane sagittale, on note à 13 cm de la glabelle un point, on joint ce point aux deux repères de trépanation, obtenant ainsi de façon exacte le trajet de la suture coronale
- b) L'incision est centrée sur le point de repère de trépanation, elle est plus longue d'un centimètre que dans la technique de FREEMAN et WATTS, ceci pour dégager l'os au maximum, selon le tracé de la suture coronale. On incise alors la peau, le muscle temporal, qu'on recline pour mettre l'os à nu. On met alors en place un écarteur mastoïdien de Vacher pour découvrir largement la suture
- c) Trépanation : on applique le trépan : celui-ci détache une rondelle osseuse de 2,5 cm de diamètre, ce qui donne un orifice assez large. Si l'opérateur juge que le jour n'est pas suffisant, il l'agrandit en rognant sur ses bords à la pince-gouge. La rondelle détachée est conservée pendant l'intervention dans du sérum chaud
- d) Ouverture des méninges :
 - La dure-mère apparaît alors plus ou moins tendue, plus ou moins vascularisée, elle est sectionnée en U
 - Les petits vaisseaux sous-duremériens qui saignent sont coagulés, les plus gros sont ligaturés. On apprécie les battements du cerveau, sa couleur, son aspect.
 - Un tampon d'ouate imbibé de sérum est alors mis en place sur le foyer opératoire pendant que l'incision et la trépanation hétéro-latérale est pratiquée de la même manière
 - La trépanation peut être chez certains sujets assez hémorragique, on pratique alors l'hémostase de l'os en coulant sur les bords du foyer de la cire molle.

TEMPS OPERATOIRE

Il commence avec le repérage intra-cérébral. Celui-ci consiste à l'aide d'une règle graduée à chercher dans le plan de la suture coronale la distance séparant le point où pénétrera le leucotome de la faux du cerveau, d'une part, du plafond orbitaire, d'autre part. On estime ainsi l'importance des tranches à effectuer et on repère les zones dangereuses : fosse temporale, ligne médiane et ventricules latéraux

L'aiguille utilisée est à mandrin, son extrémité distale est mousse et porte un fillet latéral

Repérage de la ligne médiane : l'aiguille est introduite exactement au centre du foyer opératoire dans la direction du centre de l'orifice opposé, son extrémité va aller buter contre la faux du cerveau occupant la scissure interhémisphérique, le plan formé par cette direction et la suture coronale doit passer légèrement en avant de l'extrémité de la corne frontale du ventricule latéral.

Lorsque l'aiguille a été introduite trop en bas, elle ne bute pas contre la faux et dépasse la scissure interhémisphérique pour pénétrer dans le genou du corps du ventricule.

Lorsque l'aiguille a été introduite trop en arrière, elle risque de pénétrer dans la corne frontale du ventricule, c'est pourquoi il est nécessaire de s'assurer en avançant le mandrin que le ventricule n'a pas été touché par le repérage.

Dans ces deux cas, il faut retirer l'aiguille et effectuer un nouveau repérage dans la bonne direction, mais en restant toujours strictement dans le plan de la suture coronale.

Repérage du plafond orbitaire : le plancher de la fosse cérébrale antérieure est situé à 4 ou 5 cm du centre de l'orifice circulaire de trépanation, pour effectuer ce repérage on introduit l'aiguille au centre du foyer, on la dirige vers la base du crâne à 45°, son extrémité va buter contre le plancher osseux à 4 ou 5 cm, si le contact osseux n'est pas obtenu à cette distance, c'est que l'aiguille a une direction trop postérieure et s'enfonce en arrière de la petite aile du sphénoïde dans la fosse cérébrale moyenne, il importe de recommencer ce repérage dans une direction plus antérieure, il faut manquer de rester dans le plan vertical de la suture coronale.

NOTES -

On utilise pour les pratiquer un leucotome : mince lame d'acier graduée, de 10 cm de long, 4 mm de large, dont les bords sont mousses; On opère toujours du centre vers la périphérie, en deux temps. On commence habituellement par pratiquer la section du quadrant inférieur, puis on retire le leucotome et on effectue la section du quadrant supérieur.

Les données du repérage sont scrupuleusement suivies pour décider de la longueur de lame à introduire, et du plan à utiliser. L'aide, grâce à un instrument fixe posé sur le repère cutané, signale le trajet de la suture coronale et indique à l'opérateur l'angle exact que doit faire le leucotome pour rester dans le plan de ce repère.

Section des quadrants inférieurs :

En veillant à ce que le plat de la lame reste constamment dans le plan de la suture coronale, on introduit le leucotome dans la direction du trou de trépan opposé, la profondeur de pénétration est fonction des données du repérage (environ 5 cm), en fin de section, on ne doit pas atteindre la face interne de l'hémisphère. On abaisse ensuite la

te du leucotome jusqu'à ce qu'elle vienne au contact du plancher osseux, puis on dirige transversalement aussi loin que le permet l'orifice de trépanation, celui-ci a tendance à limiter le mouvement. On réalise donc une section en éventail des masses de la substance blanche.

Section des quadrants supérieurs :

On fait pénétrer de façon semblable le leucotome dans le même plan et à la même profondeur, puis on fait pivoter la lame vers le haut de la même manière que précédemment, enfin, on retire la lame lentement.

On pratique dans le même ordre et de la manière la plus exactement identique les repérages et coupes dans l'hémisphère opposé.

Habituellement, ce traumatisme encéphalique est simple, les tissus sectionnés étant pauci-vasculaires, l'atteinte du tissu nerveux reste bénigne.

- a) Néanmoins, on rencontre fréquemment à l'issue des repérages et des sections, un oedème réactionnel plus ou moins important selon les cas, allant de la simple réaction locale au champignon d'oedème, interdisant les temps ultérieurs de fermeture.
- b) La section et les repérages ont pu être hémorragiques. Pour effectuer l'hémostase des tranches de section, on irrigue celles-ci avec du sérum physiologique chaud, à l'aide d'une canule mousse, le sérum injecté avec prudence ressort légèrement teinté. On lave ainsi la tranche jusqu'à ce que le sérum revienne parfaitement clair.

Cette hémostase est simple, pratique et efficace, néanmoins, lorsque les coupes ne sont pas hémorragiques, il est conseillé de s'en abstenir, en raison de la réaction oedémateuse locale qu'elle favorise.
- c) Incident courant au cours des sections : le chirurgien peut sentir une résistance élastique au bout de son leucotome, il s'agit de corde vasculaire, qu'il est indiqué de ne pas forcer, il suffit de retirer légèrement le leucotome et de contourner l'obstacle.
- d) Enfin, le plus rare des incidents opératoires est la section des parois de la corne frontale, c'est là un incident regrettable, mais sans danger immédiat, il témoigne de coupes trop postérieures.

Enfin, le dernier temps de l'opération est la fermeture des différents

s :

- La dure-mère est réappliquée soigneusement, elle est suturée minutieusement, incomplètement ou simplement rabattue ; souvent une membrane d'amnios est mise en place sur le lambeau de dure-mère. Lorsque le foyer est encore le siège d'une légère hémorragie, on y pose un petit carré de "spongel".

- Le bouton d'os est remis en place dans l'orifice de trépanation, on réapplique devant lui le muscle temporal, dont on joint les fibres par un point de catgut.
- Enfin, la peau est suturée en deux plans.

Pour les 56 premiers lobotomisés la technique de FREEMAN et WATTS suivie de plus près. En effet, l'abord du cerveau se faisait par un trou de fraise ent agrandi à la pince-gouge, sans que l'on puisse combler la brèche osseuse enfin intervention, les méninges étaient incisées en croix.

BILAN DES LÉSIONS -

- Le cuir chevelu est le siège d'une plaie de 3 centimètres rectiligne, il n'y a pas de perte de substance, les bords de la plaie ayant été convenablement affrontés lors de la fermeture du plan cutané. Rappelons que le cuir chevelu saigne toujours abondamment et qu'il est fréquent qu'un discret hématome sous-cutané localisé subsiste après fermeture.
- Le muscle temporal entre la galea et l'épicrâne, est toujours lésé. Ses fibres disjointes par la mise en place de l'écarteur ont été, par un point de catgut, replacées devant l'effraction osseuse - ce muscle a saigné - un hématome latent se trouve dans l'intimité de ses fibres lié à l'hématome sous-cutané.
- La rondelle osseuse faite par le trépan, enlevée pendant le temps de l'intervention, puis replacée, a créé une fracture circulaire. Parfois même, la pince-gouge agrandissant ce foyer de fracture a augmenté la solution de continuité, et de minuscules esquilles peuvent poindre de la table interne au contact des méninges. La trépanation est toujours un temps opératoire hémorragique, mais la quantité de sang extra-vasé a été contrôlée pendant l'intervention à l'issue de laquelle il est négligeable.
- Les méninges : la dure-mère incisée en U a été reposée, il existe donc une fente durale, qui se cicatrise aisément car il n'y a pas de perte de substance, seule la présence d'un très minime hématome extra-dural dû aux hémorragies des plus superficielles ayant fusé là peut créer un risque, car les suffusions hémorragiques peuvent s'infiltrer dans les feuilles méningées.

D'une bien plus grande importance sont les lésions de la pie-arachnoïde elle que dépend la cicatrization méningée, celle-ci est souvent le siège de lécongestives sous-piales.

- La lésion corticale : Il ne saurait nous échapper que la notation la plus exacte des dégâts corticaux pratiquée lors de l'intervention revêt la plus grande importance lorsque l'on étudie l'épilepto-génèse d'une cicatrice encéphalique chirurgicale. La lésion reste habituellement li-

mitée au point d'introduction du leucotome, par elle s'est faite la section, le lavage et le drainage des hémorragies, des oedèmes et des débris cérébraux. Quelques vaisseaux ont été brûlés à l'électro-coagulation et il existe toujours un piqueté hémorragique et un oedème plus ou moins important. De plus, elle répond aux zones méningées contuses.

Parfois l'aiguille de repérage intra-cérébral ayant cherché le contact avec le toit orbitaire crée dans la région orbito-frontale une lésion ponctuelle.

Enfin, il est possible que le leucotome introduit trop profondément ait endommagé au cours de son trajet une région corticale dans le plan de la suture coronale.

Dans ces deux cas, les lésions sont toujours très minimales et les méninges en regard ne sont pas lésées.

- Les lésions sous corticales : Dans l'intimité du tissu cérébral, le leucotome a produit dans le plan de la suture coronale une lésion limitée, dont la forme est celle du secteur d'un cercle de 5 cm de rayon, dont l'angle au centre est environ 100°.

Le sommet de cet angle est le point de pénétration du leucotome. Il est situé à la partie supérieure de la 3° frontale.

Ainsi vont être sectionnés, c'est là le but de l'intervention, un certain nombre de fibres d'importance fonctionnelle diverse :

- Les fibres dont la section est primordiale sont de projection diencéphalo-thalamo-préfrontale, relayant au noyau dorso-médian du thalamus, dans sa partie antéro-cellulaire externe, elles comportent des fibres thalamo-préfrontales et des fibres de trajet inverse, elles sont réparties en éventail divergent dans le bras antérieur de la capsule interne.

- D'autres connections sont endommagées, dont l'importance est bien variable : il s'agit des fibres commissurales, et des faisceaux d'association homolatéraux comme :

- le faisceau longitudinal supérieur
- le faisceau arciforme
- le faisceau capsulaire
- et le faisceau occipito-frontal de Forel

Notons que les fibres d'association intra-lobaires longues ou courtes, que les fibres courtes d'association intra-corticale sont respectées.

Dans la profondeur des tissus nerveux, d'autres désordres peuvent intervenir :

- 1°) Des vaisseaux peuvent être lacérés, créant des hémorragies.
- 2°) Un oedème peut se constituer.
- 3°) La corne frontale du ventricule latéral peut être touchée.

Des hémorragies - elles sont dues à la section ou à la lacération d'un élément vasculaire artériel ou veineux, dans le plan de la suture coronale. Si l'on excepte le cortex, cette zone est habituellement vasculaire ou paucivasculaire. Néanmoins, une branche pénétrante des artères cérébrales antérieures ou des sylviennes peut se trouver sur le chemin du leucotome, de même un cordon veineux peut s'interposer, créant à la main du chirurgien, cette sensation de corde vasculaire que nous avons signalée et qu'il est important d'éviter. Des éléments vasculaires de très petits calibres sont sectionnés, occasionnant une hémorragie locale, diffusant dans la tranche de section, l'irrigation au sérum physiologique ne peut à elle seule assurer une parfaite hémostase de la tranche, de même la mise au contact de thrombase ne peut assurer une cicatrisation parfaite de la plaie cérébrale superficielle.

Quand le vaisseau touché est d'un calibre moins négligeable, des éventualités plus graves peuvent se présenter : ce sont les hémorragies cérébrales et l'hématome cérébral chronique.

Des hémorragies cérébrales peuvent être immédiates ou retardées.

Des hémorragies immédiates peuvent se produire pendant l'intervention et nécessitent une conduite urgente : agrandissement de l'orifice de trépanation, incision du cortex, tamponnement de la tranche, localisation des vaisseaux qui saignent, dont est assuré l'hémostase, le ventricule latéral opposé est ponctionné préalablement pour contrôler la pression et les oedèmes.

L'hémorragie retardée survient de quelques heures à quelques jours après l'opération, elle se manifeste cliniquement par un tableau dramatique, qui impose la réintervention de toute urgence lorsqu'il en est encore temps, c'est hélas rarement le cas.

L'hématome cérébral chronique observé et décrit par FREEMAN et WATTS, est vraisemblablement une éventualité rarissime, l'hématome collecté entre les tranches de section s'est organisé, il est l'origine de troubles compressifs, progressifs, et de signes irritatifs, il exige une réintervention d'urgence.

L'oedème :

Les réactions oedémateuses au cours de l'agression chirurgicale sont transitoires, limitées à la région traumatisée, elles s'étendent parfois à tout le tissu cérébral, ce sont des réactions très précoces, le plus souvent discrètes, elles disparaissent rapidement lorsque l'hémostase est faite et que l'agression a cessé. Néanmoins, l'oedème localisé périlésionnel durera longtemps après l'acte chirurgical : en effet, toute cytololyse entraîne partout où elle se produit une infiltration oedémateuse plus forte raison lorsque le tissu est une véritable éponge liquidienne dont la constitution colloïde favorise l'imbibition.

L'oedème généralisé est davantage l'expression globale de la souffrance cérébrale, il est précoce et en rapport avec les troubles vaso-moteurs nés de réflexes apathiques, dont le point de départ est le foyer contus.

PAILLAS a expliqué très bien comment cette vaso-dilatation paralytique provoquait l'intumescence cérébrale, favorisant l'eythrodiapédèse et l'hypersécrétion sécrétorienne. Lors de la lobotomie, cette réaction est toujours minime et fugace, si elle semble trop importante, l'injection de sérum hypertonique la réduit toujours rapidement.

Parfois, néanmoins, les réactions oedémateuses restent très importantes chez ces malades, le "champignon d'oedème" bombant à l'orifice, empêchant le repos de la rondelle osseuse.

La ponction ou la section ventriculaire :

L'introduction de l'aiguille mousse qui sert au repérage intra-cérébral de la cellule du leucotome dans la corne frontale du ventricule latéral est un incident opératoire assez fréquent, par effraction de la membrane épendymaire, il met en liaison le foyer de section avec le ventricule, il se traduit par l'écoulement de L. C. R. , moins que l'oedème cérébral ne vienne collaber la brèche. Le risque d'effraction ventriculaire au cours de la lobotomie préfrontale est bien minime, il intervient en cas d'hémorragie cérébrale qui peut s'extérioriser par l'épendyme fracturé, ou en cas d'infection surajoutée qui fait courir le danger d'une ventriculite septique, d'ac-
thérapeutique difficile.

EVOLUTION CICATRICIELLE

Les lésions existantes depuis l'agression lobotomique sur les téguments, le crâne et dans le cerveau préfrontal et son enveloppe méningée vont évoluer vers un équilibre, au même titre que tout autre traumatisme crânioencéphalique, vers les processus multiples de la cicatrisation.

PEAU -

Après blessure ouverte de la calotte crânienne, la cicatrisation cutanée va dépendre du dégât causé par l'agent vulnérant : une plaie anfractueuse et septique qui n'a pas été excisée va être le siège de réactions inflammatoires tenaces et donner, en outre de compte, une cicatrice cutanée chéloïde, tourmentée, tandis qu'une incision linéaire, faite en conditions d'asepsie par le bistouri d'un chirurgien, a une évolution qui n'est pas comparable : les deux lèvres de la plaie convenablement affrontées vont se réparer sans laisser aucune trace inesthétique. Cette cicatrice adhère toujours à l'os du crâne car l'hématome sous-cutané s'est organisé en une lamelle de fibrose plus ou moins adhérente à l'os.

OS -

Lorsqu'il y a perte de substance osseuse au niveau d'un os de la voûte crânienne, le tissu restant n'a pas tendance à combler la brèche par ostéogénèse. Un tissu fibreux compact prend la place laissée libre, prolongeant la cicatrice cutanée, d'une part, et adhérant fortement aux méninges, d'autre part. Au niveau de ce bouchon fibreux peut apparaître une calcification qui n'est jamais osseuse.

Dans les 53 premières lobotomies, le trou de fraise a laissé un vide qui s'est rempli de fibrose étroitement solidaire avec la cicatrice cutanée, en dehors - et méningo-péritéale, en dedans.

Il n'en fut pas de même lorsque la technique ayant varié, la rondelle d'os vient combler exactement la solution de continuité osseuse, il y eut alors reconstruction ostéologique de la fracture circulaire.

Comme en attestent les pièces d'autopsie que nous avons pu examiner, le disque osseux était complètement resoudé à l'os duquel il avait été un instant exclu, ceci par les petits ponts osseux à partir des tables externes et internes, le trait de fracture n'est plus marqué que par sillon circulaire.

Cette reconstruction osseuse peut être suivie in-vivo par des crâniographies post-opératoires répétées. On constate habituellement la grande rapidité de cette réparation qui s'accompagne d'une bonne revascularisation de la pastille frontale.

DES MENINGES -

En se réparant, la dure-mère est le siège de processus fibro-cicatriciels adhérents à l'os et au cortex, ceux-ci sont dus aux lésions de ces trois plans.

PENFIELD a bien étudié les séquelles cicatricielles des lésions même très minimes de la dure-mère. La condition sine qua non pour que se crée une adhérence est que l'arachnoïde et la pie-mère soient blessées. L'importance de l'adhérence varie en raison directe de la quantité de tissu cérébral détruit laissé dans le cerveau. PENFIELD, en utilisant un simple trocart armé de son mandrin, détermine une adhérence fibreuse tellement résistante entre la dure-mère et le cerveau que quelques semaines plus tard on ne peut extirper l'organe sans laisser adhérent à la bride ménagée un petit noyau de substance corticale. Une dure-mère simplement sectionnée, sans perte de substance, se reconstruit toujours régulièrement ; cependant la région opérée reste toujours plus épaisse que normalement. Il va sans dire qu'au cours des lobotomies le tissu cérébral contus laissé dans la tranche de section est réduit, donc les adhérences méningo-corticales seront discrètes, de même que la pastille fibreuse se solidifiant sans fibrose anarchique ne pourra adhérer fortement à la dure-mère.

MARCHAND et RONDEPIERRE examinant à l'autopsie les enveloppes méningées d'un cerveau lobotomisé 3 mois auparavant, ne constatent pas d'adhérence, tout au plus la pie-mère leur apparaît-elle congestive.

ASKIN et STRASSMANN observant 15 cerveaux de lobotomisés de 11 jours à 6 ans auparavant notent la constance de l'épaississement duresmérien et des adhérences arachnoïdico-méningée et ostéo-méningée qui sont le plus souvent réduites à quelques brides filiformes, ils ne constatent jamais de kystes arachnoïdiens traumatiques.

GREENBLATT et SALOMON font des constatations analogues.

Nous n'avons observé sur 5 pièces anatomiques qu'une fois des adhérences plus importantes, encore s'agissait-il d'un cerveau d'encéphalopathie infantile. Il nous semble que les brides adhérencielles se forment lentement et qu'on peut ne pas les observer lorsque le recul par rapport à la lobotomie n'est pas assez grand.

LE TISSU CEREBRAL -

Évolution anatomique des lésions du traumatisme lobotomique.

Les modifications macroscopiques observées à l'autopsie des cerveaux de lobotomisés sont fonction de la méthode psychochirurgicale employée, du recul par rapport à l'opération et de l'existence ou non de complication post-opératoire. C'est ce que nous enseigne NATHAN-NALAMUD dans son atlas de neuropathologie, à l'appui de cette opinion il expose deux reproductions des coupes macroscopiques sous un aspect différent :

- La première est celle d'une malade décédée dans les suites immédiates de l'intervention : en présentant des crises Grand Mal, on y voit un volumineux hématome occupant de chaque côté le foyer chirurgical de lobotomie du point d'insertion du leucotome au genou du corps calleux.
- La deuxième coupe est celle d'un malade mort d'infarctus myocardique 3 ans après lobotomie, on y voit des lésions kystiques étendues, occupant le trajet de section et des ventricules latéraux considérablement augmentés de volume.

Quelques mois après lobotomie, MARCHAND et RONDEPIERRE observaient une discrète perte de substance dans le plan de la lésion chirurgicale, les pôles frontaux ne leur paraissaient pas atrophiques.

ASKIN et STRASSMANN remarquaient sur un nombre élevé de cerveaux observés avec un recul allant de 11 jours à 6 ans après lobotomie préfrontale, que les lésions paraissaient plus étendues au fur et à mesure que le délai séparant l'observation neuropathologique de l'intervention était plus long. La simple perte de substance due au leucotome qui est observée au premiers jours devient une véritable brèche cérébrale jusqu'à ce qu'on s'éloigne dans le temps du traumatisme chirurgical : cette brèche est constituée de formations nécrotiques pseudo-kystiques.

Les observations d'autopsie de GREENBLATT et SALOMON ne sont pas éloignées de celle-ci, la simple fente en tissu infiltré devient parfois une vraie porencéphalie traumatique, celle-ci se formant avec une grande lenteur.

Récemment encore GUIRAUD et ROUAULT de la VIGNE présentaient à la Société Médico-psychologique des pièces anatomiques et en donnèrent une description très exacte : "dans le centre ovale les fibres blanches sont remplacées par une surface épongeuse vasculo-conjonctivo-névroglique, elle occupe sans empiéter sur la substance grise une grande partie de la substance blanche du centre du lobe préfrontal, elle présente de nombreuses cavités irrégulières remplies d'un liquide très visqueux. Cette zone de destruction représente une lame verticale de quelques millimètres d'épaisseur, au-delà, aussi bien en avant qu'en arrière, le tissu cérébral reprend son aspect normal " (il s'agissait ici du cerveau d'un schizophrène idiot décédé quelques jours après son intervention).

Les pièces anatomiques que nous avons observées au Centre Psychothérapique ont confirmé pour nous les données de ces auteurs. En effet, nous avons trouvé sur 10 coupes, lors de coupe dans le plan de section opératoire, des cavités kystiques, dont le sommet répondait au point d'introduction du leucotome. À ce niveau le cortex n'était pas modifié sinon dans sa couleur. Dans ces coupes, nous n'avons jamais vu de communication ventriculo-cavitaire, comme nous l'ont montré certaines pneumo-encéphalographies post-opératoires : au contraire, la membrane épendymaire intacte semblait une barrière entre les deux cavités.

Le système ventriculaire était dilaté dans son ensemble, les cornes frontales étaient très volumineuses, comme en massue, le troisième ventricule très agrandi dans toutes ses dimensions est plat au niveau des noyaux dorso-médians du thalamus. C'est au niveau des couches optiques, et principalement dans la zone parvo-cellulaire du

le dorso-médian que partent et aboutissent la plus grande partie des fibres "thalamo-frontales" après leur section par le leucotome, elles vont dégénérer, se lyser de leur origine à leur terminaison, laissant les cavités combler le vide qu'elles laissent.

Il convient de noter un point important que lequel insistent tous les auteurs : les lésions bilatérales qu'on voudrait symétriques sont en réalité très variables d'un côté à l'autre et peuvent avoir une évolution différente.

Ces constatations corroborent les observations de YOKOIS, celles de NIETO et de LESCHAM et SGRUGGS, ces derniers insistent particulièrement sur l'importance des pseudo-kystes intra-cérébraux.

La réaction histologique de la cicatrice cérébrale :

Les phénomènes histologiques dont la cicatrice cérébrale est le siège sont encore mal connus, mais un certain nombre de particularités sont admises par tous les anatomopathologistes :

- c'est l'intensité variable des réactions des deux tissus en présence, le tissu conjonctif et la névroglie
- c'est le temps souvent considérable pendant lequel se poursuivent à leur niveau les processus de désintégration nerveuse : on ne peut jamais prévoir ni l'intensité, ni la durée imprimée à la cicatrice cérébrale par la névroglie.

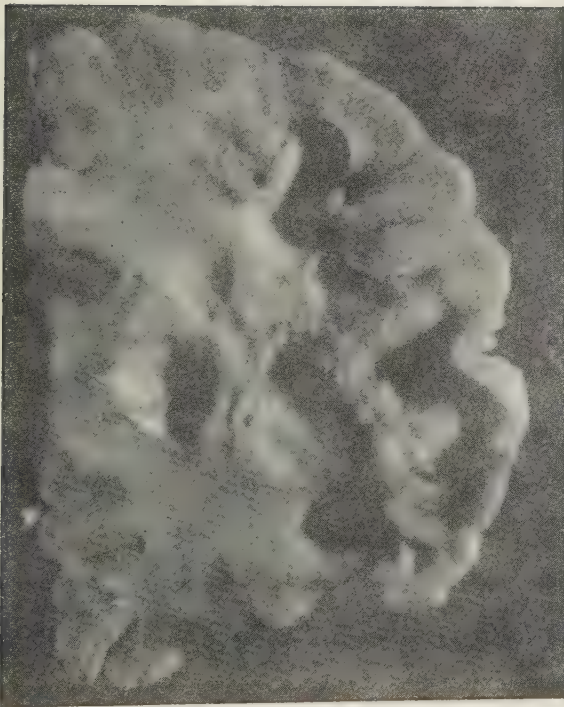
Pour en faire une idée, revenons sur l'expérience simple de PENFIELD et DEL RIO VILLA :

Une lésion aspéritique du cerveau par une aiguille large à mandrin donne lieu à deux réactions différentes, selon que l'on a retiré ou non les débris contus du trajet.

Dans ce dernier cas, on assiste à une réaction névrogliose intense aux premières semaines, les astrocytes perdent leurs prolongements fibrillaires, se multiplient, se transforment en macrophages qui persistent tant que la plaie contient des débris nécrotiques, alors ils disparaissent, laissant la place à un noyau conjonctif où se dessinent des vaisseaux ; les astrocytes retrouvent leurs formes névrogliques et se disposent normalement autour du conjonctif. Si les débris contus ont été complètement éliminés, on a un cas idéal jamais atteint, la réaction névrogliose n'apparaît pas, non plus que le tissu conjonctif.

Pour une plaie créée ainsi par une aiguille, il faut 5 à 6 semaines pour que soient éliminés tous les débris nécrotiques, c'est dire l'extrême lenteur de la désintégration de la cicatrice au niveau des foyers traumatiques plus importants.

Il existe donc deux processus concomitants : la désintégration et la sclérose cicatricielle. Ces deux processus tendent à s'équilibrer.



coupe verticale dans le plan de section

de la lobotomie -.



coupe sagittale dans le plan
interhémisphérique.

la périphérie de cette cicatrice est toujours le siège de modifications cellulaires. RT BLUM parle même de "zone ramollie" périlésionnelle, et WERTHEIMER estime que le processus pathologique qui sied en bordure de la lésion anatomique initiale est due continuellement par un trouble circulatoire fonctionnel responsable d'ischémie par là d'anoxie.

MARCHAND et J. RONDEPIERRE donnent une description histologique très précise des lésions observées 3 mois et demi après L. P. : (Lobotomie Préfrontale).

Dans l'hémisphère droit, au niveau de la perte de substance, on notait la présence de pseudo-kystes dont les parois sont formées d'un tissu amorphe, recouvert d'un tissu organisé comprenant des lymphocytes, des histiocytes, des fibrocytes, des plasmocytes, dans toute cette région de nombreux gliocytes hyperplasiés se disposent par endroit sous forme de nodules névrogliques.

L'existence d'un semis de grains azurophiles résultait de la destruction d'éléments cellulaires, et de nombreux vaisseaux étaient oblitérés et réduits à des tractus collagènes. En avant de ces pseudo-kystes, la substance blanche avait un aspect réticulé, en place, un liquide de remplissage sans éléments figurés dissocie et remplace les éléments vasculaires, fibrillaires et cellulaires ; cet aspect réticulé en place est certainement plus le fait de l'atrophie que d'un oedème, car il existe des zones intactes. Les dégénérescences myéliniques d'ailleurs se font par zone, d'où l'aspect aréolaire aux coupes. La zone corticale correspond aux aires 9 et 10, est le siège d'hyperplasia névroglique en même temps que d'atrophie de cellules ganglionnaires, ces cellules amaigri, mais apparaissent globuleuses, privées d'un grand nombre de fibrilles.

L'étude de l'autre hémisphère montre aux auteurs un autre stade, en effet, d'un côté à l'autre, les lésions pratiquées sont asymétriques et n'évoluent simultanément. Dans l'hémisphère droit, ils n'observent pas de pseudo-kystes, mais plutôt un aspect granulome : une traînée de mononucléaires et de fibrocytes entassés les uns contre les autres ; autour de cette zone granuleuse, un tissu cicatriciel en voie d'organisation ferme des histiocytes, des lymphocytes et de nombreux gliocytes hyperplasiés. En avant de ces lésions, on note le même aspect tigré, en place, que dans l'hémisphère opposé.

GUIRAUD et ROUAULT de la VIGNE pratiquant des coupes microscopiques sur les bords des espaces déchiquetés, les trouvent constitués de faisceaux collagènes, de vaisseaux néoformés et de végétation de gliofibrilles entourées de collagène, le tissu néoformé dans la profondeur est fait d'un plexus névroglique épais qui diminue d'épaisseur à la périphérie, il contient de nombreux néo-vaisseaux.

D'autre part, le "déblayage" granuleux était encore actif au niveau du foyer 5 ans après la lobotomie.

RASKIN et STRASSMANN donnent des lésions neuropathologiques post-lobotomiques de description analogue, leur mérite est de montrer l'évolution de cette cicatrissation. Après l'oedème, les hémorragies, la nécrose du champ chirurgical, le processus

persiste ensuite en la formation d'un granulome qui tend à nettoyer les zones contuses et les éléments nécrotiques. En même temps, une prolifération fibroblastique pendant les lésions plus loin que la tranche de section. Dès lors, la réparation se fait très lentement, de manière continue comme toute cicatrice cérébrale, on ne peut dire quand s'arrête son évolution, celle-ci aboutit à la présence dans la substance blanche de formation nécrotique pseudo-kystique qui tendent à prendre la place laissée par le traumatisme et les plages atrophiques qui siègent à sa périphérie.

GREENBLATT et SALOMON, qui étudièrent également de nombreuses coupes histologiques de cerveaux lobotomisés, avec des reculs différents concluent ainsi : "les lésions sont plus vastes que l'incision originelle, dans tous les cas, les processus de réparation dans les blessures aseptiques sont extrêmement lents et une fois achevés aboutissent à des formations "kystiques nécrotiques" dans la substance blanche.

L'une de nos pièces anatomiques fut l'objet d'une coupe histologique préparée et étudiée par le Dr B. PIERSON, elle intéressait la bordure de la perte de substance, on y distinguait des fibrilles collagènes enserrant de rares macrophages à cytoplasme spumeux lipidique et une réaction hyperplasique de la névroglie, avec présence nombreux astrocytes et oligodendrocytes.

Une étude histologique d'ensemble des cerveaux des lobotomisés doit faire l'objet d'un prochain travail à partir des pièces anatomiques prélevées sur d'anciens opérés du Centre.

En résumé de cet aperçu neuropathologique, un certain nombre de points nous semble mériter particulièrement notre attention dans le traumatisme lobotomique :

- 1°) Les lésions sont différentes selon qu'elles sont proches ou éloignées de la lobotomie dans le temps.
- 2°) Les lésions de la lobotomie préfrontale ne sont pas symétriques : elles sont pratiquées "à l'aveugle".
- 3°) Les séquelles pariétales sont négligeables et non communicantes à la cicatrice cérébroméningée.
- 4°) Les lésions dures se traduisent par un épaississement et par de discrètes adhérences corticoméningées;
- 5°) Le cortex cicatrise rapidement, il est peu atteint dans sa structure intime, mais repose sur un sous-cortex où siègent des plages d'atrophie.
- 6°) La substance blanche préfrontale est le siège de lésions pseudo-kystiques qui peuvent communiquer avec la corne frontale du ventricule latéral.
- 7°) La grande fréquence de dilatation des systèmes ventriculaires dans leur ensemble, et en particulier des cornes frontales et du 3^{ème} ventricule. Cette dilatation prenant la place des nombreuses voies d'association sectionnées qui ont dégénéré puis se sont lysées.
- 8°) Enfin, la grande lenteur d'évolution de ces lésions est un point sur lequel on ne saurait trop insister, celle-ci est soumise à une zone périlésionnelle en déséquilibre vasculaire qui imprime à tout moment à la lésion cérébrale son caractère progressif, remanié et actuel.

EVOLUTION ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE APRES LOBOTOMIE =====

PREFRONTALE =====

L'étude des modifications graphiques de l'électrogénèse cérébrale après lobotomie préfrontale bilatérale a été étudiée par POIRE, en 1960, dans sa Thèse de Médecine. Trois étapes ont été mises en évidence :

- Une période précoce comptant les jours qui suivent immédiatement l'intervention.
- Une période secondaire qui s'étend de la fin de la phase précoce pour durer quelques mois, de nombreux mois -
- Enfin, une période tardive qui fait suite à la précédente et dure de nombreuses années après la lobotomie.

Ce schéma a évidemment peu de rigueur chronologique, la durée des diverses périodes étant variable selon l'individu et le passage de l'une à l'autre se faisant avec une progressivité plastique.

PERIODE PRECOCE -

- Les enregistrements E. E. G. de surface au Laboratoire chez l'homme dans les heures et les jours suivant la L. P. ont montré constamment sur un rythme de base globalement désorganisé sur le mode lent et peu réactif, une activité rythmique permanente d'ondes lentes delta monomorphes, "bilatérales synchrones" à phase initiale négative, recueillies uniquement en avant de la section lobotomique.

- Des enregistrements corticographiques per-opératoires, immédiatement post-opératoires et même plus tardivement ont été pratiqués par différents auteurs.

- BIKFORD et ses collaborateurs ont introduit en 1949 des électrodes de profondeur en avant du plan de section, ils ont constaté immédiatement après la section, un ralentissement prononcé des rythmes cérébraux, tandis qu'en arrière, les modifications électrographiques étaient minimales.

BUCHSBAUM et ses collaborateurs constatent en 1950 l'apparition d'ondes lentes au niveau des zones cérébrales déconnectées (aires 9 - 10 et 46).

SCOVILLE et SCOVILLE (1952) enregistrent des bouffées rythmiques d'activités rapides superposées à des paroxysmes lents de 1 à 1/2 cycle/seconde, strictement limitées au cortex isolé. Fait important, ils signalent que ces bouffées sont séparées de la base de durée variable de tracé plat.

CHLILIN et ses collaborateurs (1959) expérimentent sur 10 singes lobotomisés, plaçant des électrodes en avant et en arrière du plan de section, recueillent en avant de celui-ci des décharges spontanées paroxystiques de haut voltage immédiatement

dès la tranche chirurgicale et pendant plus de 3 ans après l'intervention.

Les décharges qui pour ECHLIN sont "caractéristiques du cortex épileptogène" sont inhibées par application sur le cortex d'acétylcholine. Pour une concentration faible les décharges restent localisées en avant du plan de section, à concentration supérieure les potentiels se propagent à partir de la zone partiellement isolée. Vers le cortex moteur : des crises cliniques et parfois même des convulsions généralisées apparaissent.

ARCIA-AUSTT et ses collaborateurs qui purent pratiquer des corticogrammes -opératoires au cours des lobotomies selon la technique de POPPEN constatent comme ECHLIN que le cerveau préfrontal isolé de ses connexions est le siège d'une "activité hypersynchrone épileptique", il observe immédiatement après l'intervention des complexes d'isolement qui sont constitués d'une décharge d'éléments rapides suivis d'une ou deux ondes lentes amples. Ces complexes corticaux se succèdent au rythme de 6 à 30 par minute et n'existent qu'en avant de la section lobotomique. On observe également des ondes delta polymorphes surchargées d'activités rapides. Les jours suivants, ils recueillent des pointes suivies d'une ou plusieurs ondes lentes. Ils montrent que seule l'onde lente est recueillie sur le tracé de surface.

CONCLUSION -

Pour POIRE, cette période précoce est caractérisée par une destruction de l'activité électrique de base, tant dans sa morphologie que dans son dynamisme et sa stabilité de base, le degré de destruction de l'activité bioélectrique suivant la fluctuation clinique de la vigilance.

Indépendamment de cette désorganisation du rythme de fond, on observe dès l'intervention, uniquement sur les électrodes préfrontales, c'est-à-dire en avant du plan de section de la lobotomie, une activité typique lente, ample, monomorphe, rythmique, phase initiale négative, qui est peu sensible aux diverses modes d'activation psychosensorielle.

PERIODE SECONDAIRE -

Cette phase commence le plus souvent vers le 10^{ème} jour, le rythme de base est instable, sa réactivité est instable et retardée, mais il va tendre à se normaliser progressivement en quelques semaines.

Les progrès cliniques post-opératoires sont concomitants, la vigilance et l'attention du malade s'améliore.

L'activité typique d'onde lente monomorphe frontale projetant bilatéralement, hypersynchrone, ample, dont "l'aspect à front raide", la polarité négative et la rythmicité sont caractéristiques va regresser peu à peu en quelques mois : ces ondes delta disparaissent moins fréquemment, elles apparaissent par bouffées le plus souvent isolées, parfois même elles disparaissent complètement.

PERIODE TARDIVE -

C'est la période très longue qui correspond à l'évolution lente et tardive de la cicatrice cérébrale, elle rend compte des modifications de structure du cortex.

MARCIA-AUSTIN décrit les modifications tardives (3 à 4 ans) de l'électrocorticogramme de 3 malades lobotomisés :

- l'un, opéré selon la technique de POPPEN (section complète de tous les fibres) présente en avant du plan de section des ondes lentes de haut voltage de 0,5 à 2 cycles / seconde, surchargé d'activités rapides.
- Deux autres, opérés selon la technique de FREEMAN et WATTS ont des enregistrements différents : un seul présente des ondes lentes préfrontales.

MOORE qui a interprété plusieurs centaines de tracés de lobotomisés à la période tardive nous apprend toute la complexité de cette évolution électrique, c'est un aperçu de la description qu'il en donne que nous reprendrons ici.

Anomalies frontales :

Les tracés sur les 326 étudiés présentaient des anomalies frontales dont l'importance variait considérablement d'un sujet à l'autre. Une confrontation électroclinique intéressante est notée.

- A - Les ondes lentes monomorphes bifrontales amples et synchrones à phase initiale négative, se répétant à intervalle régulier sont rencontrées plus fréquemment :
 - chez les malades ayant tiré quelques bienfaits de leur opération,
 - et chez les malades ayant présenté récemment une crise d'épilepsie, soit spontanée, soit provoquée.
- B - Les ondes delta polymorphes frontales apparaissent tardivement, elles sont en général concomitantes d'un mauvais résultat de l'intervention et s'accompagnent d'image radiologique d'atrophie.

Modifications du rythme de base :

Après la désorganisation observée après l'intervention, le rythme de base est reconstitué progressivement à la période secondaire, corrélativement à la reconstruction clinique, tardivement le rythme de base est également un bon reflet de la vigilance du malade, sa réactivité précise la valeur de l'atteinte du sujet, il est facilement modifié par la thérapeutique psychiatrique, mais en dehors d'elle, il peut se désorganiser et se ralentir, il atteste alors un affaiblissement mental.

Dans son étude, POIRE dégage deux faits très importants :

- le premier, c'est que très habituellement la "normalisation" n'est que passagère, en effet, l'activité lente monomorphe va souvent s'accentuer ou réapparaître. De son côté, la clinique témoigne d'une phase critique pendant laquelle de nombreuses épilepsies post-opératoires peuvent survenir,
 - le second, c'est la survenue souvent très tardive (8 ans ou plus après l'intervention) de l'activité lente polymorphe antérieure, celle-ci paraît être concomitante d'une désorganisation électroencéphalographique du rythme de base vigile postérieure sur le plan électroencéphalographique, de grandes atrophies découvertes radiologiquement et de grande détérioration mentale observée cliniquement. Cette période semble correspondre encore à une recrudescence des cas d'épilepsie post-opératoire.
-

EVOLUTION RADIOLOGIQUE

- LES DONNEES DES CRANIOGRAPHIES STANDARD -

- Les crâniographies standard montrent dans les premiers mois une consolidation de la fracture circulaire due au trépan : l'opercule osseux se revascularise normalement. Dans la 2^{ème} année qui suit la lobotomie préfrontale, on est frappé par l'existence de remaniement osseux de la région frontale : les hyperostoses sont pas rares, elles se font au profit de la corticale osseuse endo-crânienne qui se densifie et devient irrégulière. Les densifications deviennent très accentuées à une époque très tardive (7 ou 8 ans après l'intervention) elles semblent alors liées au processus atrophique en regard duquel elles siègent habituellement.

Enfin, on note la particulière fréquence des calcifications intra-crâniennes qu'elles soient épiphysaires ou de la faux du cerveau, elles évoquent le problème des mutations calciques après traumatisme crânien qui ont été signalées par IKEGAMI.

- L'EVOLUTION PNEUMOENCEPHALOGRAPHIQUE -

L'évolution pneumoencéphalographique des lésions de lobotomie n'a fait jusqu'à présent l'objet que de très peu de travaux.

FREEMAN et WATTS, les premiers, livrèrent le fruit de leur expérience après examen pneumoencéphalographique post-opératoire de 12 lobotomisés, ils attirèrent l'attention sur 3 ordres de faits. La lobotomie préfrontale entraîne :

- 1) Une discrète atrophie du cortex préfrontal.
- 2) Une dilatation du système ventriculaire dans son ensemble, en particulier du 3^{ème} ventricule et des cornes frontales des ventricules latéraux.
- 3) Parfois, ils ont pu mettre en évidence une cavité porencéphalique communicante avec le ventricule latéral qui correspond à une perte de substance due à la lobotomie préfrontale.

BERNBERG observe à son tour sur les clichés pneumoencéphalographiques après lobotomie préfrontale, une atrophie frontale modérée et l'existence non constante de cavités communicantes avec les ventricules.

MENSCHAN et SGRUGGS donnent le compte-rendu de 31 examens neuro-radiologiques chez des lobotomisés, mais le recul est très faible, aussi n'observent-ils que rarement de modifications importantes. Sur un seul cas, ils visualisèrent une cavité porencéphalique. Ils notèrent une dilatation progressive des ventricules.

PASSOUANT et LAFON, plus récemment, présentèrent des observations de pneumo

encéphalographies chez des lobotomisés avec un recul de 5 à 9 ans sur l'opération, mirent en évidence dans chacun de leur cas :

- une atrophie corticale correspondant au point d'introduction du leucotome,
- et une dilatation importante des cornes frontales.

Au Centre Psychothérapique de Nancy, POIRE pratique 35 encéphalographies gauches selon la technique fractionnée. Il put suivre l'évolution neuro-radiologique de ces malades en choisissant des cas pour lesquels le recul par rapport à la L. P. était très différent, il put ainsi objectiver divers stades évolutifs de la lésion.

- Aspect précoce -

- Chez 10 malades, des examens pneumoencéphalographiques furent pratiqués au cours des deux années qui suivirent l'intervention et comparés à des examens pré-opératoires effectués dans des conditions identiques.
- Ces examens montrèrent des remaniements microscopiques importants, apparaissant précocement dans les structures frontales et thalamiques. Dans un cas, une volumineuse cavité kystique fut visualisée dans le plan de la suture coronale, car elle communiquait avec le corne antérieure du ventricule latéral.

- ASPECT TARDIF -

- POIRE pratique encore 25 pneumoencéphalographies avec un recul de 3 à 13 ans et fit une étude statistique des dilatations des cornes frontales et du 3^{ème} ventricule : le diamètre moyen du 3^{ème} ventricule et des cornes frontales droites et gauches étaient respectivement de 8 mm, 17,5 mm et 18,2 mm sur les clichés pré-opératoires. Sur les clichés post-opératoires pratiqués tardivement après l'intervention ces diamètres avaient augmenté de 3,45 mm, 9,8 mm et 9,3 mm.

CONCLUSION -

Les dilatations ventriculaires sont constantes après lobotomie préfrontale, elles apparaissent précocement, elles traduisent macroscopiquement les dégénérescences secondaires attaquant les grandes voies d'association et de projection, en même temps que les noyaux thalamiques.

On visualise, par ailleurs, constamment des plages d'atrophie corticale aux points préfrontaux correspondant à la lésion chirurgicale.

Il est possible de voir radiologiquement la cavité kystique située au plan de section lobotomique si elle est en communication avec le ventricule.

Les aspects radiologiques les plus éloignés de la lobotomie préfrontale témoignent des atrophies les plus importantes.

CHAPITRE II
=====

ENQUETE CLINIQUE
=====

CHAPITRE II

ENQUETE CLINIQUE

I) CONDITIONS DE NOTRE ENQUETE

479 malades (289 femmes et 190 hommes) ont été traités par Lobotomie frontale au service du Docteur FEUILLET, par le Docteur MIDON, du 19 Novembre au 1er Novembre 1961 ; ils ont tous été opérés selon la technique que nous avons utilisée, dans des conditions identiques de préparation, d'anesthésie et de surveillance.

Dès 1948, les résultats très intéressants obtenus chez les 22 premiers lobotomisés furent publiés par MM. FEUILLET, MIDON et COLLIN. Ces résultats confirmaient les prometteuses constatations des différents auteurs étrangers et français. Le service chirurgical du Centre Psychothérapique de Nancy reçut-il de nombreux malades des autres Hôpitaux de la région sanitaire, et c'est ainsi que dès 1949 des malades de l'Aube et de Haute-Saône furent adressés au Docteur FEUILLET aux fins d'intervention psychochirurgicale. Plus tard, des malades des Vosges et de la Marne furent encore transférés au Centre pour y être opérés.

Ont devenus ces 479 malades ?

Les sujets qui après l'intervention furent guéris de leurs troubles mentaux, ou suffisamment améliorés pour sortir, quittèrent le Centre psychothérapique ou leur Hôpital psychiatrique d'origine pour être réinsérés dans leur milieu familial et social.

Parmi eux : - quelques uns sont encore dans leur famille ;
- quelques autres sont décédés ;
- enfin, beaucoup ont rechuté dans leurs troubles mentaux et ont dû être réhospitalisés.

Ceux auxquels une insuffisante amélioration clinique ne permit pas le retour au milieu familial et social, restèrent au Centre Psychothérapique de Nancy, dans les Hôpitaux Psychiatriques de la région sanitaire ou furent transférés dans d'autres Hôpitaux Psychiatriques de France. Pour notre enquête, nous avons tenté de recruter le plus grand nombre possible de malades ou d'anciens malades.

Les lobotomisés qui étaient restés au Centre Psychothérapique après leur intervention ou ceux qui y furent réhospitalisés pour rechute de leurs troubles, purent aisément être contrôlés.

Remercions les Docteurs HACQUARD, BEAUDOUIN, ROYER et COHEN de nous avoir ouvert aimablement leurs services et permis de consulter leurs observations médicales. Ces malades avaient été régulièrement suivis par le Laboratoire d'Electroencéphalographie du Centre, et un grand nombre d'indications cliniques avait été soigneusement noté.

En ce qui concerne les malades hospitalisés dans les différents Hôpitaux Psychiâ-
triques de la région, il nous a paru que la manière la plus simple et la plus efficace
de nous rendre sur place pour consulter les observations médicales, interroger
les malades et le personnel infirmier à qui incombe la surveillance constante de ces
malades. Notre tâche fut grandement facilitée par les Médecins Chefs de Services Psy-
chiatriques auxquels nous avons rendu visite, toujours leur accueil fut très cordial et
leur concours très précieux. Nous tenons à remercier ici le Docteur DREYFUS du Cen-
tre Psychothérapique de Brienne-le-Château, le Docteur Ch. DEFFUANT de l'Hôpital
Psychiatrique de St Dizier, le Docteur Th. CAHEN de l'Hôpital Psychiatrique de Rave-
nstein ainsi que le Docteur BEAUDOUIN de l'Hôpital Psychiatrique de St Remy. Nous vou-
lons témoigner ici notre particulière gratitude au Docteur COLLIN, nous rappelant qu'il
fut de nos anciens de l'Internat du Centre Psychothérapique de Nancy, et qu'il colla-
borait de 1948 à 1952 aux travaux du Docteur FEUILLET sur la Lobotomie Préfrontale.

Les malades sortis ont été convoqués régulièrement depuis leur opération ; un pe-
u de monde a accepté de venir de bon gré se soumettre à un bilan de contrôle. Certains
nous ont écrit, répondant à notre questionnaire.

En 1961, 300 malades ont pu être vus en Septembre et en octobre 1961.

DIFFICULTES -

Notre enquête ayant pour objectif principal une étude numérique de l'incidence de
l'épilepsie post-opératoire, nous avons surtout recherché dans les souvenirs des inté-
ressés, ou dans ceux de leur entourage toute crise ayant un caractère comitial, et il
semble que même dans les Hôpitaux Psychiatriques où nous avons pu consulter
la fiche-sainte feuille de crise justement en honneur dans les services psychiatriques,
nombre de crises ont pu passer inaperçues. Une crise nocturne par exemple ne s'est
pas présentée aux infirmières que par une literie souillée ; une crise survenant chez un
malade occupé au cours de son travail, a pu être passée sous silence et taxée de sim-
ulation par des camarades. Souvent, c'est au caractère isolé des crises que l'on
pense leur oubli, car le malade n'est pas un épileptique connu, et qu'il n'a pas de fiche
personnelle. Donc, ce premier fait que nous cherchions nous semble sujet à caution. Le
nombre d'épileptiques que nous avons relevé est, nous en sommes persuadés, un nom-
bre minimum.

Nous nous sommes proposés ensuite de rechercher dans les observations médicales
et l'interrogatoire, les épisodes pathologiques et incidents divers étant intervenus
dans la vie de nos malades depuis leur lobotomie.

Enfin, notre troisième objectif était d'établir la chronologie et la posologie la plus
possible des thérapeutiques reçues depuis l'opération - ce qui ne fut pas toujours
facile - et nos observations à ce sujet sont parfois incomplètes.

Enfin, dans la plus large mesure ont été pratiqués des bilans radiologi-
ques, électroencéphalographiques, psychologiques, cardiologiques et ophtalmologiques
sur ces malades. Tous ces renseignements ont été consignés au fichier de Lobotomie
et se trouve au Laboratoire d'électroencéphalographie du Centre, établi depuis 1957.
Enfin, ce précieux fichier matérialise les recherches faites dès le début sur l'évolu-

des lobotomisés du service.

En 1948, COLLIN consacrait sa thèse de doctorat à la lobotomie préfrontale, et livrait les premiers résultats obtenus au Service de Psychochirurgie du Centre Psychothérapique de Nancy.

En 1951, FEUILLET, MIDON, GERARDIN et THIEBAUX entreprirent une grande enquête sur le "devenir" des 200 premiers opérés du Centre Psychothérapique de Nancy.

En 1958, avaient été réunies toutes les observations de ces malades à l'occasion d'un rapport sur "Les résultats éloignés de la Lobotomie préfrontale" présenté par le Docteur FEUILLET, le 14 Mai 1958, à la 8^{ème} Réunion Psychiâtrique Franco-Suisse.

En 1960, POIRE apportait à ce fichier de très nombreux documents de l'élaboration de sa Thèse inaugurale :

"Evolutions électroencéphalographiques après Lobotomie Préfrontale -
Corrélations cliniques et pneumoencéphalographiques".

Chaque dossier de ce fichier contient :

- des renseignements généraux sur les malades : noms, âge, adresse, date de l'opération ;
- un résumé de l'observation psychiâtrique ;
- une fiche d'enquête où sont mentionnés les résultats des enquêtes de 1951 - 1958 - 1960 et 1961, avec des précisions lorsqu'une épilepsie post-opératoire a été mise en évidence, sur la date d'apparition de la première crise, la fréquence et les caractères des accès.
- les compte-rendus électroencéphalographiques radiologiques pré-opératoire et post-opératoire lorsqu'ils ont été pratiqués ;
- les compte-rendus des examens psychologiques ;
- les résultats des examens ophtalmologiques : fond d'oeil et champ visuel.

Nous croyons utile de signaler par un tableau le nombre de malades qui ont pu être suivi après leur intervention, avec des reculs différents.

Ces données numériques nous le verrons, sont indispensables à une statistique sur les séquelles d'un traumatisme qui évolue dans le temps, et nécessaires à la comparaison avec les résultats des auteurs.

année	nb de L. P.	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	nb d'obs. suivies	à la
1947	6	5	5	5	5	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	15° an.
1948	42		38	29	29	28	26	26	26	23	23	23	23	23	23	23	26	14° an.
1949	53			46	43	40	38	38	38	37	35	35	32	32	32	31	58	13° an.
1950	56				41	35	35	34	33	32	31	30	26	26	26	26	85	12° an.
1951	79					65	58	58	57	56	56	56	55	54	54	54	139	11° an.
1952	55						49	34	33	33	33	33	33	33	33	33	172	10° an.
1953	62							41	35	35	33	33	32	32	31	31	207	9° an.
1954	40								26	26	26	26	24	24	24	24	235	8° an.
1955	18									13	13	13	13	13	13	13	256	7° an.
1956	11										11	11	11	11	11	11	269	6° an.
1957	12											12	12	12	12	12	281	5° an.
1958	10												10	10	10	10	301	4° an.
1959	12													12	12	12	319	3° an.
1960	11														12	12	335	2° an.
1961	6															5	386	1° an.
		5	43	80	118	172	210	235	252	259	266	273	275	286	296	300		

Les dernières colonnes verticales de ce tableau détaillent le nombre d'observations ayant pu être suivi avec un recul donné.

Ainsi, on peut y lire que si 386 malades furent suivis au cours de la première année post-opératoire, 4 ont pu l'être à la 15^{ème} année.

La lecture horizontale nous enseigne le nombre d'observations suivies au cours d'une année donnée : ainsi des 40 opérés de l'année 1954, 26 ont pu être suivis en 1957, et en 1961 notre enquête en a suivi 24.

La dernière ligne horizontale révèle le nombre d'observations suivies au cours de l'année de 1947 à 1961 ; ainsi notre enquête clinique 1961 a porté sur 300 opérés.

Signalons seulement que nous avons éliminés de cette enquête tous les malades qui avaient présenté des crises comitiales avant l'intervention, soit 9 malades. Les malades ayant présenté des crises au cours d'une Cure de Sakel, avant leur intervention n'ont pas été considérés comme des épileptiques pré-opératoires, compte tenu de la banalité de l'observation de telles crises pendant les comas hypoglycémiques).

II) ETUDE NUMERIQUE DE L'EPILEPSIE POST-OPERATOIRE =====

INCIDENCE DE L'EPILEPSIE POST-OPERATOIRE -

Etudier isolément la fréquence de l'épilepsie post-opératoire nous semble gageure, car à cette question une autre est intimement liée : celle du délai d'apparition. En effet, comment exprimer l'intervention d'accidents comitiaux séquels par un pourcentage, sans préciser le recul des observations par rapport au traumatisme initial. C'est sans doute parce que cette condition n'est pas toujours remplie. Les différentes statistiques sur ce sujet ne sont pas claires, et parfois même contradictoires selon les auteurs. L'épilepsie post-lobotomique, il est vrai, a rarement été étudiée pour elle-même. C'est surtout au cours des études sur les suites lointaines de la lobotomie préfrontale que fut signalé le risque comitial, qu'il fut évalué souvent approximativement.

C'est donc plutôt l'incidence des crises après lobotomie que nous cherchons à mettre en évidence, car elle tient compte à la fois des facteurs de fréquence et de délai d'apparition,

- FREQUENCE :

L'épilepsie après psychochirurgie est-elle fréquente ?

- Le Board of control sur 1.000 lobotomies indique 3,3 % de séquelles convulsives. DRUBIN, sur 62 cas trouve 32,4 %, alors que SINGER fait état de 4 %. FREEMAN et WATTS, qui sont certainement les auteurs ayant la plus grande pratique de la lobotomie préfrontale, notent de 5 à 8 %. SALOMON, dans une revue générale de la question pense que 4 à 10 % de ses opérés deviennent des épileptiques, ce qui correspond au chiffre de 9 % que trouve ORTHMAYR, et à celui de 7,2 % que donne BUSCH. A côté de ces chiffres, les statistiques d'autres auteurs paraissent plus élevées = BARAHAL (14%) KLOTZ (19%).
- DAVID, POURPRE, LEPOIRE et DILENGE commentant les chiffres de la littérature sur ce sujet dans le récent traité de neurochirurgie, font état de cette diversité des données numériques : Selon les auteurs, notent-ils 1,5 % à 20 % de lobotomisés présentèrent des crises comitiales après l'intervention.

Ces divers chiffres bruts, isolés de la notion de temps d'observation ne peuvent donner une idée précise de l'incidence des accidents convulsifs après psychochirurgie, il ne faut donc pas s'exagérer leur signification. Il s'agit, en effet, le plus souvent de statistiques effectuées sur des sujets dont l'observation post-opératoire a été courte.

Nous avons résumé dans un tableau les résultats de notre enquête, qui rendent compte du pourcentage d'épilepsie post-opératoire observé avec des différents et montrent que le nombre d'observations suivies décroît quand le qui sépare l'enquête de la lobotomie augmente.

Exemple : On voit que sur 219 malades suivis pendant 2 ans après leur intervention 27 étaient devenus épileptiques (soit 8,46 %).
- On voit que 26 opérés depuis 13 ans, 12 avaient présenté des crises d'épilepsie, soit 45,15 %.

Ce qui nous permet de dire que seules doivent être considérées comme es, en matière d'épilepsie post-opératoire, les statistiques qui s'intéressent à nombre de cas suffisamment élevé suivis avec un recul assez long.

TABLEAU II

=====

	Nombre d'obs.	Nombre total d'épilept.	%
quinzaine	447	4	0,90
quinzaine	445	4	0,89
3° mois	420	8	1,90
trimestre	386	10	2,59
semestre	334	25	7,48
année	319	27	8,46
1°	301	31	10,19
2°	291	32	10,72
3°	269	38	14,12
4°	256	42	16,01
5°	235	39	16,59
6°	207	37	17,86
7°	172	34	19,76
8°	139	30	21,58
9°	85	19	22,35
10°	38	21	55,26
11°	26	12	45,15
12°	4	2	50,



La comparaison des résultats de notre enquête faisant état de la fréquence de l'épilepsie post-opératoire survenant chez les lobotomisés du Centre Psychochirurgical de Nancy est, nous semble-t-il, très intéressante à établir avec les chiffres avancés par certains auteurs qui avaient précisé le recul de leurs observations.

Si les chiffres avancés par NISWENDER qui trouve 5,4 % d'épileptiques chez 82 lobotomisés suivis pendant 3 ans après l'opération nous semblent empreints d'optimisme, ceux que donne GREENBLATT s'approchent des nôtres : pour cet auteur, 12 % après lobotomie préfrontale on constate une fréquence de 12 % pour l'épilepsie post-opératoire (nous trouvons 14,12 %). De même, le chiffre publié par le Docteur LILLET en 1951, à propos des 150 premiers opérés du service n'est pas très différent du nôtre : 7,5 % de ses opérés suivis, avec un recul de 2 ans avaient présenté des manifestations comitiales. Pour le même recul, alors que le nombre de sujets étudiés est important nous trouvons 8,4 %.

DELAI D'APPARITION -

Cette "fausse idée" donnée par les statistiques isolées de la notion du laps d'observation nous a conduit à chercher attentivement chez chacun de nos lobotomisés ayant présenté des paroxysmes convulsifs, la date exacte d'apparition du premier accident épileptique, ceci nous a permis de noter la survenue d'épilepsies très tardives chez des malades suivis longtemps.

Nous avons alors classé les épilepsies post-opératoires en 3 groupes :

- accidents convulsifs de survenue précoce ;
- ceux qui apparaissent plus tardivement que nous appelons secondaires ;
- et enfin, les accidents commençant à se manifester longtemps après la lobotomie ceux que nous avons qualifiés de tardifs.

Epilepsie post-opératoire précoce :

Nous entendons sous cette dénomination les crises d'épilepsie survenant au cours des premières semaines. Ces accidents convulsifs ont été les mieux étudiés, car se manifestant au cours de la période d'observation post-opératoire au service de Psychochirurgie lui-même, ils n'ont pu passer inaperçus. Cette période d'observation stricte dure 1 mois au cours duquel la tension artérielle, le pouls, la température, la vigilance, les conduites alimentaires et toutes les manifestations cliniques sont notées heure par heure.

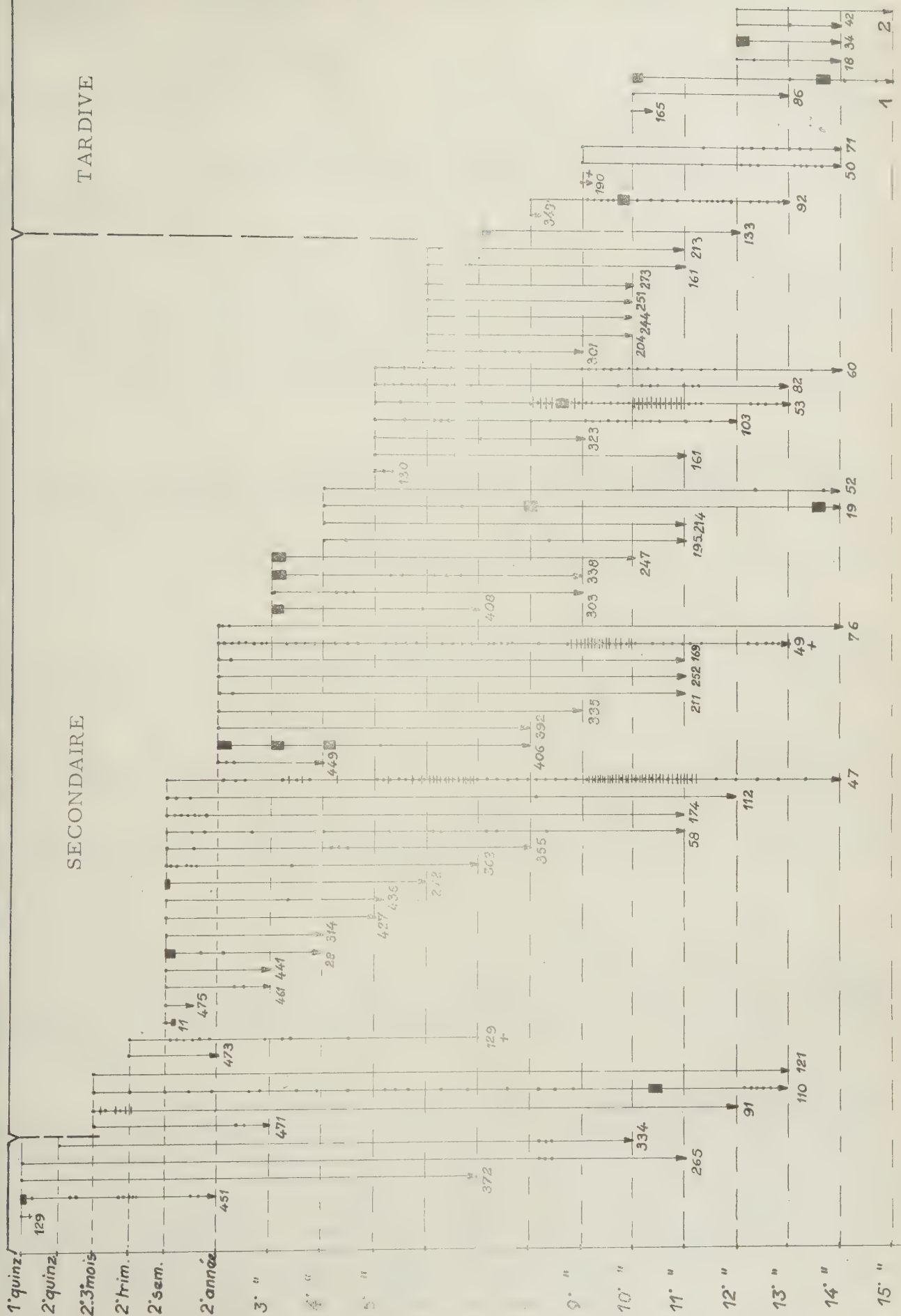
Cinq malades présentèrent des crises au cours de ce premier mois, nous le pensons, un nombre très peu élevé en égard au très grand nombre d'observations suivies pendant ce laps de temps.

On peut dire que le risque convulsif précoce est infime, il représente 5,4 %. Nous reviendrons sur les données pathogéniques de cette comitialité immédiate qui donne à ce groupe son individualité propre.

PRECOCE

SECONDAIRE

TARDIVE



Épilepsie secondaire :

Nous avons groupé sous ce terme toutes les manifestations convulsives ayant débuté une fois la phase post-opératoire terminée et pouvant apparaître jusqu'à la 6^{ème} année.

47 Lobotomisés rentrent dans ce groupe, soit environ 68 % des épilepsies post-opératoires. Comme le suggère le diagramme et le précise le tableau ; le plus grand nombre de cas se trouvent rassemblés à la 1^{ère} année (20 cas). 5 % des 386 malades lobotomisés qui ont pu être suivis, au cours de cette première année. Ce pourcentage matérialise le risque convulsif pour tout opéré au cours de la 1^{ère} année lorsque la phase post-opératoire a été franchie sans manifestation comitiale.

A la 2^{ème} année, le nombre des opérés qui entrent dans l'épilepsie est encore fort important, en effet, 9 d'entre eux ont présenté leur 1^{ère} crise à cette période, soit 2,89 % des 319 lobotomisés suivis pendant ce temps.

A la 3^{ème} année, apparaissent 4 épilepsies chez 301 malades suivis, soit 1,66 %.

A la 4^{ème} année, après la lobotomie, 4 malades présentèrent encore leur première manifestation comitiale, soit 1,37 %, car il n'y avait plus que 4 lobotomisés suivis jusque là.

A la 5^{ème} année, se dévoilent 7 épilepsies sur 269 observations, c'est-à-dire 2,60 %.

Enfin, à la 6^{ème} année, le risque convulsif est encore important : 7 %, puisque sur 256 sujets suivis médicalement 7 présentèrent encore leur 1^{ère} crise à cette année là.

Épilepsie tardive :

Quelques cas sont apparus. De la 7^{ème} à la 12^{ème} année, 12 cas ont encore présentés, c'est là, nous le pensons le fait le moins connu, car nous n'avons pas eu connaissance de statistique sur l'épilepsie post-opératoire étudiée à un tel recul.

Il est à remarquer, en effet, que si le nombre des épilepsies révélées tardivement semble peu important numériquement (1 à la 7^{ème} année, 2 à la 8^{ème}, 3 à la 9^{ème}, 3 à la 10^{ème}, et enfin, 4 à la 12^{ème} année). Cette impression peut être corrigée par le fait que le nombre d'observations suivies va en s'amenuisant avec et à mesure que le recul s'accroît. Ainsi à la 12^{ème} année, 4 lobotomisés deviennent des épileptiques mais le nombre de sujet suivis médicalement pendant un laps aussi long étant de 38, cela fait traduire que le risque convulsif à la 12^{ème} année est de 10,59 %; ce qui nous est apparu très important.

Nous résumons ces données numériques dans le tableau 3.

TABLEAU III
=====

2° Délai d'apparition

	Nombre observ.	1° crise	%	% corrigé pour 100 épileptiques.
quinzaine	447	4	0,90	3,2 %
quinzaine	445	1	0,22	3,15 %
3° mois	420	4	0,95	3,36 %
trimestre	386	1	0,25	1,88 %
se semestre	347	15	4,48	15,85 %
année	319	9	2,82	10, %
D°	301	4	1,66	5,85 %
D°	291	4	1,37	4,84 %
D°	269	7	2,60	9,22 %
D°	256	7	2,72	9,64 %
D°	235	1	0,42	1,48 %
D°	207	2	0,96	3,38 %
D°	172	3	1,74	6,17 %
D°	139	3	2,16	7,66 %
D°	85	0	-	-
D°	38	4	10,52	37,30 %
D°	26	0	-	-
D°	4	0	-	-

Pour mieux comprendre l'importance de ces considérations sur le moment d'apparition de la 1^{ère} crise, nous avons cru bon de ramener nos résultats à des cas d'épilepsie post-opératoire pour rendre plus facile la comparaison à d'autres statistiques.

Confrontation avec les résultats statistiques des épilepsies traumatiques :

L'épilepsie apparaissant comme séquelle d'une lobotomie préfrontale est en réalité qu'une variété d'épilepsie traumatique, aussi avons nous pensé utile de comparer nos résultats avec ceux portant sur les séquelles convulsives après traumatisme crânien rapportés par les neuro-chirurgiens.

Les mêmes difficultés existent dans l'interprétation des résultats de l'épilepsie traumatique que celle que nous avons rencontrée en prenant connaissance des différents résultats avancés par les psychiatres en matière d'épilepsie après neuro-chirurgie.

En comparant chiffre à chiffre les résultats de notre enquête avec ceux des enquêtes portant sur l'épilepsie post-traumatique nous avons pu constater qu'en dépit de quelques différences l'épilepsie post-opératoire pouvait être confrontée à l'épilepsie traumatique.

Tout d'abord l'incidence de l'épilepsie précoce, c'est-à-dire celle qui apparaît dans les 4 semaines qui suivent le traumatisme est moins grande lors du traumatisme chirurgical. ALAJOUANINE, MAISONNET et PETIT-DUTAILLIS indiquent 10 %, HOLBECK 10,5 % et PHILIPS 10 %, ces chiffres sont supérieurs au notre (5 %).

Les statistiques de la littérature concernant l'épilepsie de la 1^{ère} année sont plus nombreuses. ALAJOUANINE compte que 72 % des épilepsies post-traumatiques surviennent dans l'année qui suit le traumatisme, il modère ainsi l'opinion de BEHAGUE pour lequel 95 % des épilepsies après traumatisme crânioencéphalique commenceraient à cette époque. WERTHEIMER donne un chiffre également élevé (6 %) et GARRIGUES dans sa Thèse indique 51,3 %. Ces chiffres sont tous supérieurs aux nôtres. Notre enquête nous a appris, en effet, qu'après lobotomie préfrontale, 64 % des épileptiques post-opératoire se révélaient dans l'année de l'intervention. Nous nous expliquons facilement ces différences en pensant que le traumatisme chirurgical est minime et contrôlé, quand la plaie crânio-cérébrale accidentelle est souvent enfractueuse, que le foyage granulaire et les réactions locales sont bien plus étendues lorsque le traumatisme a été discret, aseptique et presque totalement nettoyé de ses débris contus.

Enfin, c'est à l'épilepsie tardive que notre enquête nous paraît apporter un élément neuf. Quelques uns de nos lobotomisés (12) ont encore présenté leur 1^{ère} crise entre la 7^{ème} et la 12^{ème} année (soit 17,19 %), ce pourcentage est en désaccord par rapport aux données classiques. En effet, rares ont été les rapports sur l'é-

épilepsie tardive, de nombreux auteurs citent des observations d'épileptiques ayant leur première crise parfois plus de 30 ans après le traumatisme, mais une statistique valable sur une population donnée de traumatisés observés avec un tel recul n'a pu être, on le conçoit pratiquée.

CONCLUSION -

Les séquelles convulsives après lobotomie préfrontale constituent une variété très intéressante d'épilepsie post-traumatique. L'incidence de celle-ci, comparée à celle classiquement observée après blessure crânio-encéphalique accidentelle souligne :

- la bien moindre fréquence de l'épilepsie précoce après traumatisme chirurgical ;
 - la prédilection de l'épilepsie pour l'année qui suit le traumatisme, qu'il soit opératoire ou accidentel ;
 - la fréquence de l'épilepsie tardive et celle de l'épilepsie ultra-tardive chez les lobotomisés.
-

	1° quinzaine	2° quinzaine	2° - 3° mois	2° trimestre	2° semestre	2° année	3° D°	4° D°	5° D°	6° D°	7° D°	8° D°	9° D°	10° D°	11° D°	12° D°	13° D°
Nos résultats sur 69 épilep.	5,79	1,44	5,79	2,89	21,73	13,04	5,79	5,79	10,14	10,14	1,44	2,89	4,34	4,84	0	5,79	
	7,23		37,64			18,83			46,3		57,61			17,9			
ALAJOUA- NINE MAISON- NET et PETIT- DUTAILLIS (sur 66épilep.)	10	20	30	12	7						21						
72																	
WERTHEIMER sur 158 épil.)	21	66									26						
GARRIGUES (sur 304épilep.)	51,3				16,4						17,4					14,8	
VOSS (sur 76 épilep.)			48,5		59,3												
HOLBECK	10,5		30														
WATSON											41,6						

III) ETUDE QUALITATIVE DE L'EPILEPSIE POST-OPERATOIRE =====

L'incidence de l'épilepsie post-opératoire a pu être chiffrée quantitativement à partir d'un groupe d'individus lobotomisés dans les mêmes conditions et observés médicalement pendant le même laps de temps. Il importe de compléter cette étude qualitative de l'épilepsie post-opératoire.

Quelles sont les formes cliniques de ces manifestations comitiales ?

Quelle est leur fréquence de répétition ?

FORME CLINIQUE -

Classiquement, l'épilepsie post-opératoire constatée après lobotomie frontale ne semble pas offrir de particularité clinique vraie, il s'agit de crises "Grand Mal" d'emblée généralisée, sans aura ni prodrome. Le malade perd connaissance, dans la phase tonique généralisée, s'il est debout, il tombe à terre, les yeux révoqués, les mâchoires contractées. Puis ce sont les violentes clonies de tout le corps, qui s'atténuent progressivement, tandis que le malade retrouve une respiration stertoreuse et que la conscience ne se rétablira que plus tard. Hélas, nous n'avons pu retrouver dans les observations de ces malades de description attentive des débuts de crise. En fait, il aurait été intéressant de savoir si une oculocéphalogyrie latérale signalait l'origine de la crise à l'un des foyers préfrontaux. Nous avons pensé trouver ce renseignement en observant le départ en crise provoqué par l'injection d'une drogue convulsifiante et chaque fois que le produit était injecté suffisamment lentement pour activer en premier un des deux foyers cicatriciels, nous avons observé cette oculocéphalogyrie.

L'enregistrement polygraphique d'une crise comitiale provoquée par l'injection de Bemégride par voie veineuse chez un lobotomisé (obs. 366) non épileptique a révélé que la crise débutait électriquement au niveau de la région préfrontale droite correspondant à la cicatrice de la lobotomie, qu'elle diffusait ensuite sur les territoires postérieurs. Une électrode placée sur le membre inférieur gauche enregistrait une activité myographique de type interférentiel, en même temps, on notait une céphalalgie gauche cliniquement, puis 4 secondes après, une électrode posée sur le bras droit enregistrait à son tour une activité myographique ample et rapide de contracture, qui se généralisait alors cliniquement. Cet exemple de crise "Grand Mal" à début convulsif rend compte, nous le pensons, du mécanisme d'extension le plus habituellement rencontré après lobotomie préfrontale, bilatérale.

A côté de ces manifestations communément observées, nous avons également mentionné sur les "feuilles de crise" de quelques uns de nos malades des "vergers" il s'agissait de crises "Grand Mal avortées", au cours desquelles on observe une perte de conscience, une hypertonie avec chute, parfois quelques clonies ; ces épi-

ne sont pas suivies de phase comateuse, mais laissent le malade dans un état de lassitude, peut-être s'agit-il de crises généralisées étouffées dans l'oeuf par un rythme inhibiteur central, le paroxysme n'a duré que quelques secondes. Il ne faut pas confondre avec les absences, les syncopes ou les rarissimes crises akinétiques.

Chez deux de nos malades furent observées des "absences temporaires" qui furent d'ailleurs objectivées à l'enregistrement E. E. G., mais il s'agit de nos plus graves épileptiques (obs. 47 et 53), pour chacun d'eux un problème particulier se pose, sur lequel nous reviendrons lors de l'exposé de leurs observations. Chez le troisième sujet, nous avons soupçonné "l'absence temporaire" à l'interrogatoire, nous n'avons pu l'authentifier graphiquement. Ce malade s'exprimait ainsi : ... "Je laisse échapper ça, s'échappe de mes doigts et je ne m'en rend compte que lorsque je sursaute au bruit de la chute de cet objet...."

Trois de nos malades (obs. 406, 451) ont présenté des manifestations épileptiques de type Bravais-Jacksonienne qui auraient pu orienter vers une lésion rolandique, il semble alors que l'un des foyers corticaux préfrontaux en activité paroxysmique s'étendait de proche en proche son influence jusqu'à la région rolandique. Fait notable nous avons rarement observé de crise Bravais-Jacksonienne isolée (peut-être sont-elles passées inaperçues ?) elles venaient par salves, par groupes, leur itération pouvait même exceptionnellement constituer un véritable "état de mal partiel".

Exemple : Obs. 406 - Ce malade schizophrène, devenu épileptique depuis sa lobotomie, au cours d'une rechute devient violemment opposant au milieu, il refuse énergiquement tout médicament. Subitement privé de gardenal, il présenta une série de 7 crises généralisées à début partiel droit. Chez un tel malade, si l'on admet ses antécédents de lobotomie comme origine focale de son épilepsie, il faut admettre aussi la propagation corticale de la zone préfrontale à la zone prémotrice, préférentiellement aux autres propagations, l'extension centrencéphalique se faisant secondaire-

Régime des syncopes :

Il n'est plus difficile cliniquement de départager ce qui revient à la vagotonie et ce qui revient à l'épilepsie dans certaines formes de perte de connaissance accompagnées ou non de convulsions. GASTAUT, dans de nombreux écrits a réhabilité les syncopes et les manifestations anoxiques cérébrales aiguës qu'il sépare nettement de l'épilepsie.

Il a été cliniquement observé en traumatologie cérébrale, les syncopes et les vertiges sont fréquentes dans les suites rapprochées de traumatisme crânien. Après lobotomie, KLOTZ et GREENBLATT, chacun de leur côté, ont insisté sur les fréquents paroxysmes vagotoniques. Nous l'avons constaté chez quelques uns de nos opérés. D'eux-mêmes, ils ont présenté, en effet, spontanément au cours d'un enregistrement polygraphique une syncope vagale (Obs. 386 et 438).

FREQUENCE DE REPETITION -

De l'avis général, l'épilepsie post-opératoire est presque toujours légère. BUSCH pense qu'il s'agit d'une ou deux crises isolées, qui sont très accessibles aux traitements par les anticonvulsivants. C'est également l'opinion de KLOTZ (5) et celle émise par GREENBLATT en 1953. NISWENDER et CUMMINGS ne constatent pas non plus d'épilepsie grave : sur 5 cas d'épilepsie post-opératoire, deux seulement durent être mis à un traitement anti-comitial.

FEUILLET, en 1951, dans un article "Epilepsie et Lobotomie préfrontale" s'exprimait ainsi : "Peu nombreux et souvent isolés, les accès lorsqu'ils se répètent, sont également largement espacés et des intervalles de 3 à 6 mois entre 2 crises sont d'observation courante"....

Nous exposerons d'une manière schématique nos constatations à propos de la répétition des crises convulsives, pensant être plus parlant à l'esprit en classer nos épileptiques en 4 groupes, selon la fréquence répétitive de leurs accidents épileptiques.

- Un premier groupe : comprend des opérés ayant présenté depuis leur intervention une seule crise convulsive ou une série de paroxysmes épileptiques groupés dans le temps.
- Un deuxième groupe : comprend les sujets ayant présenté depuis leur lobotomie quelques épisodes convulsifs isolés, très espacés les uns des autres.
- Dans un troisième groupe : nous avons réuni les épileptiques post-lobotomiques présentant des accès plus fréquents, mais toujours espacés.
- Enfin, les 3 épilepsies à manifestation fréquente, survenues chez des lobotomisés forment le quatrième groupe.

GROUPE -

Il est constitué de près de la moitié de nos cas d'épilepsie post-opératoire. En effet, 33 sujets lobotomisés ont vu apparaître une fois depuis leur intervention une crise isolée ou une série de paroxysmes groupés. Il nous semble intéressant de les situer selon la date d'apparition de ceux-ci :

- A l'épilepsie précoce appartiennent 2 cas (obs. 373 et 334), ils ont été suivis l'un et l'autre 7 et 8 ans après leur intervention, et ils n'ont pas représenté d'accidents comitiaux depuis la période immédiatement post-opératoire.
- A l'épilepsie secondaire se rattachent 24 cas : les périodes d'observation post-opératoire étant très différentes, il est intéressant de montrer par un tableau pour chacun d'eux le délai d'apparition des accidents convulsifs, le temps d'observation post-opératoire et le temps d'observation post-critique.

On comprend à la vue de ce tableau que s'il est facile de classer dans un groupe les sujets pour lesquels l'observation après leur crise a été suffisamment longue (quelques années-exemple obs. 76), il n'est pas possible de trancher pour les cas dont le temps d'observation après leur crise est trop court (exemple obs. 475).

v.	Délai d'appar. de la 1 ^o crise	Durée observ. depuis Lobotomie	Durée observ. depuis la crise
	2 ^{ème} mois	11 ans	11 ans
	2 ^{ème} trim.	6 mois	-
	2 ^{ème} semest.	6 mois	6 mois
	D ^o	2 ans	1 an
	D ^o	5 ans	4 ans
	D ^o	10 ans	11 ans
	D ^o	6 ans	5 ans
	2 ^{ème} année	3 ans	1 an
	D ^o	12 ans	10 ans
	D ^o	10 ans	8 ans
	D ^o	9 ans	7 ans
	D ^o	7 ans	5 ans
	D ^o	10 ans	8 ans
	D ^o	8 ans	6 ans
	3 ^{ème} année	9 ans	6 ans
	4 ^{ème} année	12 ans	8 ans
	D ^o	10 ans	6 ans
	5 ^{ème} année	5 ans	-
	D ^o	10 ans	5 ans
	6 ^{ème} année	6 ans	-
	D ^o	10 ans	4 ans
	D ^o	9 ans	3 ans
	D ^o	9 ans	3 ans
	D ^o	9 ans	3 ans

Enfin, 7 sujets ont présenté leur accès tardivement entre la 7^{ème} et 12^{ème} année.

Tableau n° 6

Observ.	Date d'appar. de la 1 ^{re} crise	Durée observ. depuis lobo	Durée observ. depuis la crise
133	7 ^{ème} année	10 ans	3 ans
349	8 ^{ème} année	8 ans	-
190	9 ^{ème} année	9 ans	-
185	10 ^{ème} année	10 ans	-
34	12 ^{ème} année	13 ans	1 an
2	12 ^{ème} année	14 ans	2 ans
18	12 ^{ème} année	13 ans	1 an

CONCLUSION -

- Sur 5 épilepsie précoce, deux n'ont pas présenté de nouveaux accès depuis les suites opératoires (40 %).
- Sur 47 épilepsie secondaire, 24 ont présenté un épisode convulsif sans lendemain (50 %).
- Sur 12 épilepsie tardive, 7 n'ont pas présenté de crise depuis le 1^{er} accès (58 %).

On en conclue que la date d'apparition de l'épilepsie n'a pas de lien avec la date de répétition des accès.

Groupe :

Les sujets qui participent à ce groupe sont au nombre de 18, ils présentent des accidents comitiaux très isolés.

Comme le montre le tableau N° 7 et le diagramme des épileptiques p. 14, 15 correspond à l'épilepsie précoce (N° 265), 14 cas s'intègrent à l'épilepsie secondaire et 3 cas sont des épilepsies tardives.

- l'écart minimum moyen entre 2 crises est de 16 mois ;
- l'écart maximum moyen est de 3 ans et 4 mois.

au N° 7 - 2è groupe

serv.	Délai app. 1ère crise	Ecart min. entre 2 cr.	Ecart max. entre 2 cr.	Période observ. depuis 1° crise
5	1° quinz.	1 mois	8 ans	11 ans
2	2° semest.	7 ans	7 ans	10 ans
6	2° semest.	2 ans	2 ans	3 ans
3	2° semest.	1 mois	1 an 1/2	6 ans
5	2° année	2 mois	2 ans 1/2	7 ans
3	3° -	2 ans 1/2	2 ans 1/2	3 ans
9	4° -	2 ans	5 ans	10 ans
5	4° -	6 mois	4 ans	6 ans
3	3° -	6 mois	1 an 1/2	4 ans
4	6° -	3 ans	3 ans	3 ans
2	12° -	1 an	1 an	2 ans
1	10° -	3 mois	3 ans	5 ans
3	3° -	1 mois	1 an 1/2	6 ans
1	1° trim.	?	?	11 ans
1	2° sem.	1 mois	1 an 1/2	2 ans
1	6° année	6 mois	1 an	3 ans
6	10° -	1 an	1 an	3 ans
1	2° trim.	1 mois	2 ans	2 ans 1/2

groupe :

On compte 15 sujets dans ce groupe. Ceux-ci présentèrent plusieurs espacées depuis leur lobotomie. Nous n'avons pas retrouvé de périodicité dans l'écoulement de leurs crises, tel malade (Obs. N° 110) présentera habituellement 3 à 4 crises annuelles, pourra rester de longues périodes sans présenter d'accidents comitiaux (2 ans), il pourra même présenter un état de mal épileptique isolé. Tel autre (Obs. N° 338) présentera assez régulièrement 2 crises annuelles.

Ces 15 cas se répartissent ainsi du point de vue du délai d'apparition des cri-

- 2 cas se placent dans l'épilepsie précoce.
- 10 cas - - dans l'épilepsie secondaire
- 3 cas - - dans l'épilepsie tardive

Le groupe :

Il comprend 3 malades qui présentent depuis l'intervention une épilepsie grave aux manifestations convulsives fréquentes, leurs observations seront exposées au chapitre, chacun d'eux présente un problème particulier : terrain favorable ou complication post-opératoire. Sachons que ces malades présentent des accès d'épilepsie avec une fréquence parfois très grande (plusieurs accès par mois).

CONCLUSION :

La comitialité observée après lobotomie préfrontale est donc le plus souvent synonyme, quand à la répétition des accès - a tel point qu'on parle de "séquelles convulsives", plutôt que d'"Epilepsie post-opératoire".

Néanmoins quelques cas ont été observés pour lesquels la fréquence de répétition est plus importante, on peut alors parler "d'Epilepsie post-opératoire"

CONCLUSION -

- Au terme de l'exposé des résultats de notre enquête clinique, il importe de souligner.

que l'Epilepsie survenant après Lobotomie préfrontale bilatérale est d'une fréquence relativement élevée qu'elle peut apparaître aux différents âges de l'Evolution post-opératoire. , d'ou l'intérêt pour établir des statistiques valables de l'épilepsie importante de malades suivis avec un grand recul. Cette épilepsie se manifeste par des crises grand-mal dont nous pensons qu'elles sont le plus souvent à début hémiconvulsif. Cette épilepsie est habituellement sans gravité, les crises étant rares et très espacées. Néanmoins nous avons pu observer quelques cas d'épilepsie sévères et même d'Epilepsie grave.

CHAPITRE III
=====

CONFRONTATIONS ELECTRO-CLINIQUES
=====

CHAPITRE III

=====

CONFRONTATIONS ELECTRO-CLINIQUES

=====

CONDITION DE L'ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE -

Données numériques :

Des 479 malades traités par Lobotomie préfrontale au Centre Psychothérapique de Nancy de 1947 à 1961, 225 ont été soumis à des examens électroencéphalographiques, très souvent répétés à intervalles réguliers. Au 30 Novembre 1961, 742 tracés ont été analysés. Parmi les 69 sujets qui présentèrent des manifestations comitiales, 48 ont été suivis sur le plan électroencéphalographique (184 tracés).

Nous devons à l'obligeance du Docteur MARGUERY et du Docteur PAUGAIN un commentaire appréciable à notre enquête électroclinique.

En effet, douze malades lobotomisés au Centre Psychothérapique de Nancy ont pu être suivis au Laboratoire d'électroencéphalographie de l'Hôpital Psychiatrique de Sain-sles-Sources et 19 tracés recueillis, une enquête parallèlement effectuée a mis en évidence 2 cas d'épilepsie post-opératoire chez ces 12 malades, nous n'avons pu intégrer à notre enquête numérique, car ces renseignements n'ont pu nous être communiqués avant l'impression du précédent chapitre.

Données Techniques :

Nous emprunterons à POIRE l'énoncé qu'il fit dans sa Thèse des conditions techniques dans lesquelles furent enregistrés les tracés au Laboratoire d'électroencéphalographie du Centre Psychothérapique de Nancy, et au laboratoire de l'Hôpital psychiatrique de Sain-sles-Sources. Les électroencéphalogrammes ont été recueillis avec les caractéristiques suivantes:

- Vitesse de déroulement : elle est de 15 mm/seconde, mais parfois des vitesses plus rapides (30 et même 60 mm/seconde) sont employées quelques minutes pour permettre une analyse plus fine des rythmes rapides et mieux préciser le synchronisme ou l'asynchronisme des ondes à front raide.
- Amplification : une déflexion de 5 mm de la plume correspond à une différence de potentiel de 50 microvolts, parfois une amplification double fut employée pour analyser les tracés de voltage très réduit.
- Filtrage des fréquences rapides : il est réduit au minimum, le filtre utilisé est toujours indiqué sur le tracé.
- Constante de temps : elle est de 0,3, valeur généralement adoptée en électroencéphalographie clinique.

is, comme le conseille MAGNUS, la constante 0,7 fut employée pour mieux préciser l'aspect des ondes très lentes. Quelquefois même, une constante de temps très rapide 0,3 a permis l'étude des activités rapides ou paroxystiques en réduisant l'activité sous-jacente.

Calonnage de l'appareil a été contrôlé à chaque montage.

Position des électrodes : pour les 96 premiers tracés de lobotomisés recueillis jusqu'en 1955, 15 électrodes furent disposées sur le scalp suivant un schéma très classique. À partir de cette date, le schéma de JASPER, conseillé par la Fédération Internationale E.E.G. fut utilisé. On notait avec précision la projection sur le scalp des cicatrices de lobotomie et leur position par rapport aux électrodes. Systématiquement un montage était enregistré en plaçant une électrode sur la projection de la cicatrice.

Enregistrements ont été recueillis suivant la méthode bipolaire et la méthode référentielle, référence commune au vertex et référence moyenne, avec la particularité suivante : en montage à référence moyenne, les électrodes fronto-polaires et frontales antérieures généralement très actives après lobotomie préfrontale ont été déconnectées du système GOLDMANN-OFFNER.

Le récepteur E.E.G. à 21 canaux, utilisé depuis 1960, cinq montages ont été régulièrement employés, trois montages sont bipolaires :

- montage d'orientation à moyenne distance interélectrode
- montage longitudinal supérieur et moyen
- montage transverse

Un montage à référence commune au vertex et un montage à référence moyenne complètent l'enregistrement.

Les tracés E.E.G. sont recueillis sur les 16 premières chaînes, les données neurophysiologiques sont enregistrées sur 4 autres chaînes : pneumogramme, électrocardiogramme, dérivation D II (bras droit-jambe gauche) électrodermogramme et électromyogramme de surface. La 21^{ème} plume est réservée à l'inscription de signaux divers (stroboscope, indicateur de présence, temps de réaction....).

Conditions d'enregistrement :

Les tracés sont recueillis sur des sujets à l'état de veille, leur vigilance est d'ailleurs stimulée par divers stimuli psycho-sensoriels : bruit sec, appel, éclairs lumineux.... Avant le montage longitudinal et pendant le montage transverse, on ordonne une hyperextension volontaire de 3 minutes. À la fin de chaque montage, la stimulation lumineuse intermittente est mise en oeuvre grâce à un stroboscope à lumière rouge. La durée des enregistrements est d'environ 30 minutes.

Activation chimique :

Nous avons pu enregistrer 14 tracés chez 13 malades pendant injection de Bémégride par voie veineuse. 12 fois l'injection fut poussée jusqu'à atteindre la dose convulsivante. Chez ces malades la crise comitiale était provoquée dans un but thérapeutique.

technique d'injection s'est précisée depuis les premiers tracés. Le schéma classique RIDEAUX : injection rapide de 1 millilitre par 10 kgs de masse corporelle, puis 1 millilitre toutes les 15 secondes fut respecté pour les premiers malades enregistrés mais le temps d'injection s'avéra trop rapide pour permettre aux foyers préfrontaux de se manifester. En effet, des décharges centrencéphaliques liées à l'action pro-Mégimide se produisaient facilement et déclenchaient rapidement une crise Grand mal sans valeur informative.

Il fut intéressant de suivre l'activité des cicatrices et du tissu cérébral péricicatriciel sous une sollicitation lente. On pousse lentement, mais de manière continue, l'injection à la dose classique (1 millilitre par 10 kgs de poids) puis on injecte à la demande 1 millilitre par millilitre le produit selon l'apparition des modifications électroencéphalographiques. Il semble qu'en pratiquant ainsi on ait pu avoir un reflet assez fidèle de la source, puis de la propagation des activités critiques sur le cortex. En effet, dans tous les cas sans exception, une activité paroxystique focale a été recueillie au niveau de l'une des cicatrices corticales de lobotomie, indépendamment l'une de l'autre.

De plus, aucun autre foyer n'est apparu au cours de l'injection de Bémégride ou de celle-ci.

Avant ainsi une concordance topographique absolue entre le foyer chirurgical et le foyer électroencéphalographique activé sans qu'apparaissent de foyers aberrants, nous pensons qu'un lien peut être accordé dans le cas particulier à l'activation chimique ainsi réalisée. Il existe donc chez tous les lobotomisés, qu'ils aient ou non présenté des manifestations épileptiques, deux foyers épileptogènes plus ou moins latents correspondant aux points de section du leucotome. Tenant compte des décharges centrencéphaliques isolées, non induites, propres au neurostimulant, et non spécifique du sujet, nous avons vu apparaître dans tous les cas, une crise focale s'étendant fréquemment en surface avec modalités diverses, de la cicatrice au cortex moteur avant de se propager aux structures profondes.

En sachant que le mécanisme d'activation chimique est souvent assez différent du mécanisme spontané, que la crise provoquée, comme le dit TERZIAN est un "modèle" de crise spontanée mais n'en est pas la reproduction absolument fidèle, nous pensons que, malgré l'attachement de la valeur aux phénomènes observés, nous le pensons pour deux raisons. D'une part, l'aspect assez stéréotypé des propagations en surface obtenues, - d'autre part, ce "modèle" a été observé spontanément dans un cas (Obs. E. E. G. 1364) publié par ROYER, POIRE, COLMART et RAYEL. Dans ce cas, le foyer épileptique droit correspondant à une cicatrice de lobotomie (dont l'évolution avait été caractérisée par une abscission) très actif, manifestait de temps à autre des paroxysmes qui s'étendaient de proche en proche vers les structures motrices donnant des manifestations cliniques partielles très localisées : clonies brachiales gauches, suivies d'hémiplégie post-critique.

Conditions d'interprétation :

Les documents électroencéphalographiques ont été examinés par le Docteur R. ; les analyses qu'il en a fait ont porté :
Le rythme de base : sa fréquence, ses caractères temporo-spatiaux et sa réactivité aux stimuli psycho-sensoriels ;

des ondes lentes frontales souvent rythmiques, considérées comme typiques après lobotomie préfrontale par leurs caractères monomorphes, leur aspect à front raide à déviation initiale négative, recueillies bilatéralement de façon presque synchrone en avant de la section de lobotomie ;

l'activité lente de type delta polymorphe et thêta peu volté ;

des grapho-éléments irritatifs focalisés : pointes, complexes "pointe-onde", polyphasés, activité critique locale ;

la particularité des enregistrements recueillis simultanément (électrodermogramme, pneumogramme, électrocardiogramme, électromyogramme).

Il a été tenu compte de la terminologie proposée récemment par la fédération internationale des sociétés d'E. E. G. et de neurophysiologie clinique.

EXPOSE DES OBSERVATIONS.

=====

L'évolution anatomique des lésions de lobotomie, nous l'avons vu, suit un processus régulier. Le foyer chirurgical dans les premiers jours est le siège de réactions plus ou moins intenses : congestion oedémateuse, constitution d'un granulome inflammatoire. Puis pendant quelques années, existe une recherche d'équilibre entre les lésions névrogliques et conjonctives, la cicatrice s'étend peu à peu, cet équilibre n'arrivant pas à constituer de manière stable, enfin tardivement les lésions continuant à évoluer, l'atrophie corticale d'abord en place paraît se généraliser au cerveau préfrontal.

L'évolution électroencéphalographique suit le même processus.

La première phase témoigne d'une désorganisation nerveuse, elle dure approximativement ce que dure la période de réaction locale intense au niveau de la zone de lobotomie, puis un deuxième temps évolutif consiste en une tendance à la normalisation des tracés électroencéphalographiques ; celle-ci sera le plus souvent transitoire. Les ondes lentes typiques de la lobotomie réapparaissent fréquemment au cours de la 2^{ème} année. Cette lente période correspond à la recherche d'un équilibre cicatriciel. Enfin, tardivement apparaissent le plus souvent des modifications globales des tracés recueillis en préfrontal, qui témoignent de lésions atrophiques progressives.

Cliniquement, les modifications mentales observées après lobotomie préfrontale suivent le même schéma. On assiste d'abord à une période de confusion post-opératoire, puis la vigilance réapparaît, la malade traverse alors une longue phase critique qui dessine l'amélioration ou l'échec. Enfin, tardivement, les malades peu améliorés tendent à se détériorer progressivement.

Le cadre évolutif répondant à des critères cliniques électro-encéphalogra-

et anatomiques, il est logique de penser que l'épilepsie post-opératoire n'a pas de signification selon qu'elle débute en période précoce, secondaire ou tardive.

5 :

Le choix d'observations que nous présentons ici est le fait du hasard, il n'a pas été dicté par un souci de démontrer, mais plutôt de vérifier une hypothèse. MATHIEU exposa dans sa Thèse un grand nombre de cas pris dans le même lot de malades. Il serait facile de se reporter à son travail pour y compléter une argumentation.

Les observations de malade qui présentèrent des crises convulsives précocement après la Lobotomie.

CIC OBs. N° 451

Malade qui présente des troubles mentaux depuis 1955, elle entre dans la clinique par un accès de manie confuse que l'on attribue à un traitement de delta corticoïdes. A part quelques courtes périodes de rémission, sa maladie évolue de manière atypique. En effet, en 1958 on voit apparaître des signes qui ne font plus de doute sur la nature schizophrénique de son état. La malade est devenue indifférente, apathique, présente de nombreux sourires immotivés et des réactions clastiques impulsives. Une paranoïde est révélée de temps à autre par l'apparition dans le tableau clinique d'idées délirantes mystiques assez mal systématisées.

Parallèlement aux troubles mentaux évolue une affection cardiaque valvulaire d'origine endocarditique. En 1957, un bilan cardiologique est fait au service du Dr MATHIEU, au Centre Hospitalier Régional :

- Souffle systolique apexoaxillaire
- Eclat de B 1
- Dédoublement de B2
- Roulement présystolique
- Electrocardiogramme : rythme sinusal, déviation de l'axe électrique vers la gauche.
- Orthodiagramme :
 - VG ++
 - OG ++ (régurgitation)
 - Arc moyen saillant double point G.
- Signes périphériques :
 - Hépatomégalie
 - Oedème des membres inférieurs
 - Reflux hépato-jugulaire
 - Cyanose importante
- Conclusion : Maladie mitrale instable.

L'état cardiaque interdisant la sismothérapie et la cure de Sakel, et de l'inefficacité des traitements par neuroleptiques, on se résigne à pratiquer une lobotomie préfrontale.

1.1.1959 - Intervention (Drs MIDON et COLMART) sous anesthésie générale au
al :

- A l'ouverture, on note un léger oedème cérébral.
- Aspect de méningite séreuse.
- Les repérages sont assez hémorragiques, mais les coupes sont peu sanglantes et très complètes.

s opératoires :

- Apparition 5 jours après l'intervention d'une série de crises comitiales :
 - à 10 h 45, 1 ère crise Bravais-Jacksonnienne droite (intéressant le bras et s'accompagnant d'une déviation des yeux à droite),
 - à 11 h. 2 ème crise hémiconvulsive droite secondairement généralisée ;
 - à 14 h 15, crise partielle intéressant l'hémiface droite ;
 - à 16 h. crise partielle intéressant le bras droit.
- Le lendemain, deux crises oculocéphalogyres droites diffusant secondairement du côté droit, puis se généralisant.
- Les crises sont très mal tolérées = cyanose, dyspnée.

roencéphalogramme - 16 jours après L.P. - 11 jours après les paroxysmes con-
: la malade est sub-confuse, mais docile et souriante.

- Les tracés sont :
 - d'une part, caractérisés par l'existence d'un rythme de base postérieur ou prédominant les fréquences alpha (9 cycles/sec.) surchargées d'ondes lentes de bas voltage, prédominant à l'hémisphère gauche. Cette activité de fond est déprimée de façon inconstante à l'ouverture des yeux sur ordre ;
 - d'autre part, par la fréquence d'une activité delta recueillie uniquement en avant du plan de section ; cette activité presque permanente est constituée d'éléments delta à tendance monomorphe, d'inscription bilatérale "synchrone" se répétant à intervalles très proches entre lesquels on voit se dessiner sur le tracé des ondes lentes polymorphes.
 - Aucun éléments de type irritatif cortical n'est apparu sur l'enregistrement de repos. L'épreuve d'hyperpnée n'a pu être pratiquée et la stimulation lumineuse intermittente ne met en évidence aucune hypersensibilité photique.

Mars 1959, la malade présente deux crises comitiales, débutant à l'hémicorps et se généralisant secondairement (on note sur la feuille de crise une crispation uniface droite, un clonus oculo-palpébral droit).

Electroencéphalogramme est pratiqué 3 jours après ces crises :

Malade émerge progressivement de sa confusion, elle est plus coopérante et plus vive.

- L'activité de base est mieux organisée dans ses coordonnées spatiotemporelles : alpha plus pur, plus rapide (12 cycles/seconde) bien focalisé aux territoires postérieurs, réagissant normalement aux stimulations psychosensorielles.
- L'activité lente antérieure est dans l'ensemble plus ample et ses caractères morphologiques (aspect bilatéral et "synchrone" des ondes de dépolarisation à front raide) et rythmiques (répétition à intervalles réguliers) sont plus accusés.
- On n'observe pas d'éléments focalisés irritatifs.

Biographie : 3 mois après L. P.

- Au niveau des pastilles de lobotomie, la réossification par ponts osseux est en cours.

Electroencéphalogramme (3 mois après L. P.) - 17 jours après les deux dernières crises initiales, la vigilance de la malade allant en s'améliorant.

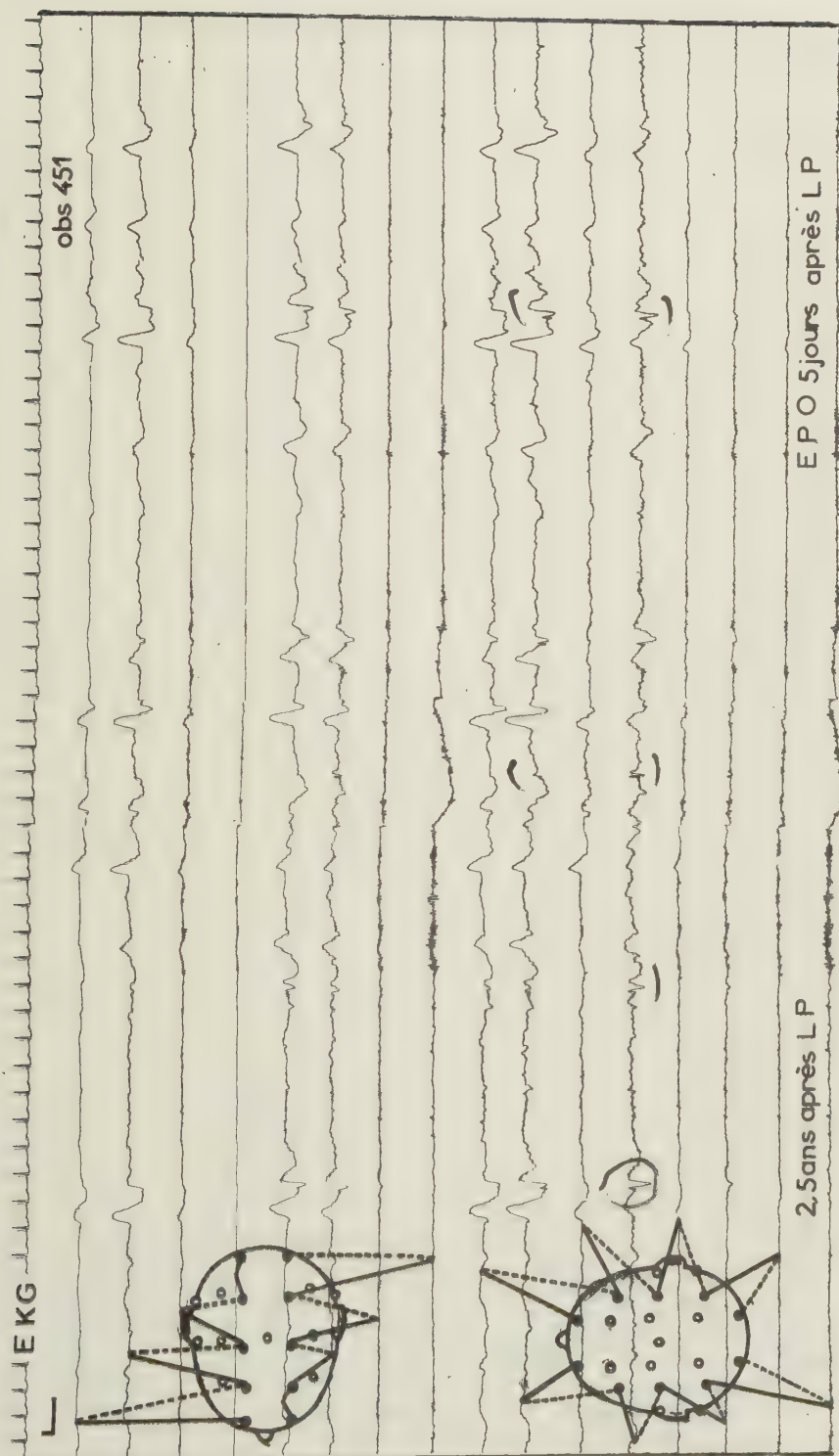
- L'activité de fond est inchangée (alpha à 12 cycles/seconde, bien réactif).
- L'activité lente antérieure présente les mêmes caractères morphologiques, mais la fréquence de répétition des ondes typiques est plus faible (toutes les 5 à 10 secondes).

Electroencéphalogramme (4 mois après L. P.) - 1 mois 1/2 après les deux dernières crises, l'état mental s'étant aggravé.

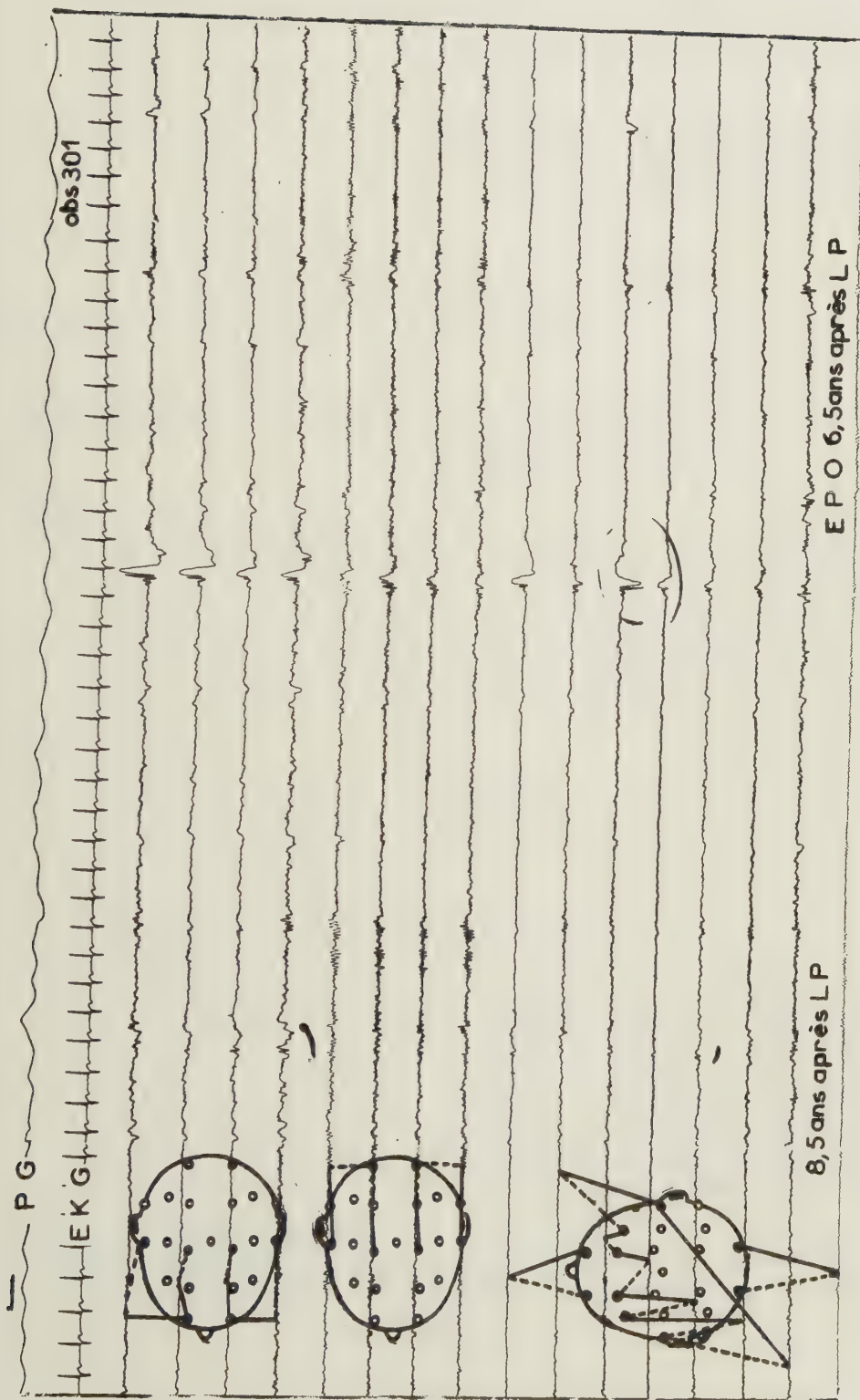
- Le rythme de fond est moins bien organisé : plus lent, moins stable en fréquence (de 8 à 11 cycles/seconde) et de mauvaise réactivité (on observe une période d'une dizaine de secondes pendant laquelle le rythme alpha fait place à un rythme thêta de même coordonnée spatiale).
- L'activité lente frontale est de même aspect morphologique, la fréquence de répétition et l'amplitude des grapho-éléments typiques ont diminué.

La malade sort peu après avec un traitement gardénalique modéré. Son état psychique est bien amélioré, mais reste instable. Une lettre de son mari, le 3.11.60 nous apprend que l'état cardio-vasculaire reste bien stabilisé mais que les troubles cardiaques ont tendance à renaître et qu'une recrudescence des crises comitiales (par crises par jour) s'est produite.

En 1961, une nouvelle hospitalisation est nécessaire, on pratique alors



tracé n° 1



tracé n° 2

ondant. La réaction d'afrêt visuelle est labile. On note quelques ondes delta monomorphes à pente raide bilatérales sporadiques de projection fronto-polai-
ontale. Des aspects de pointes et de pointes-ondes sont observés avec une nette
inance frontale droite. Quelques bouffées thêta angulaires projettent sur tout le

- l'hyperpnée modifie peu les tracés.
- La stimulation lumineuse intermittente entraîne symétriquement les rythmes cérébraux sans provoquer aucune réponse paroxystique.

lles crises en Janvier 1960

en Février 1960

en Octobre 1960

Octobre 1961 : (8 ans et demi après L. P.)

- Glycémie : 1,12 g %
- Liquide céphalo-rachidien : (Albumine : 0,25 %
(Chlorures : 6,66 %
(Glucose : 0,70 g %
- Test psychométrique :
 - Après passage des tests d'intelligence Weschler-Bellevue, Cattell 2 A, Labyrinthes de S. D. Porteus, on conclue à : intelligence d'ordre intellectuel et pratique au niveau de la débilité mentale légère chez un sujet présentant une adaptation sociale défectueuse.
 - Test de facteur P. de Cattell : sujet parmi les moins persévérateurs (12).
- Ophthalmologie :
 - V. O. D. = 9/10 avec (0° -4,25)
 - V. O. G. = 8/10 avec (170° -3,75)
 - F. O. = normaux
 - T. A. R. = imprenable
 - Champs visuels semblent normaux.
- Electroencéphalogramme : (Voir tracé n° 2)
 - Le rythme de base ne présente pas de modification significative, les ondes delta monomorphes à front raide sont ici exceptionnelles.
 - Par contre, les grapho-éléments de type irritatif sont plus abondants, ils sont recueillis au niveau des 2 cicatrices de lobotomie, plus nombreux à droite. ils ne présentent sous forme de pointes rapides très focalisées et de complexes "pointe-onde" paraissant s'étendre aux structures sous-corticales homo et parfois hétéro-latérales.
- Examen radiologique :
 - Les crâniographies standard montrent un épaississement des sutures fronto-pariétales, une calcification épiphysaire en position normale,

Le revascularisation des opercules osseux.

- Pneumoencéphalographie : elle confirma la dilatation ventriculaire qui prédomine à gauche :

Diamètre horizontal maximum C. V. D. = 22 mm

C. V. G. = 27 mm

Le 3ème et le 4ème ventricules sont très volumineux -

Diamètre horizontal maximum V. 3 = 19 mm

DISCUSSION -

Chez ce malade l'épilepsie post-opératoire apparaît 6 ans après l'intervention, avec de rares manifestations peu fréquentes. Les examens électroencéphalographiques révèlent à un niveau des deux cicatrices de lobotomie 2 foyers épileptogènes actifs.

... Charles, Obs. 103

Jeune délinquant, fugueur, né en 1932, entré au Centre Psychothérapique de l'âge de 15 ans, en 1948. Il présentait alors des troubles de la pensée et du comportement d'ordre schizophrénique : discordance, maniérisme, instabilité de l'humour, tendance à l'isolement, indifférence affective et émotionnelle.

Traitements :

en 1948 = traitement insulinaire (49 sub-comas)

en 1949 = Huile soufrée et électrochocs.

Aucune amélioration durable, on pose alors l'indication de L. P.

Lobotomie préfrontale le 9 Janvier 1950 (Drs MIDON et GERARDIN) :

- déchirure de la dure-mère
- oedème réactionnel précoce et important.
- légère hémorragie à droite
- application d'amniotiques sur les méninges.

Suites opératoires compliquées localement : ostéite de la rondelle osseuse gauche, formation de 4 séquestres osseux à gauche (Drs MIDON) 1 mois après l'intervention.

Amélioration légère du comportement compatible avec une occupation surveillée au sein de l'établissement psychiatrique. Tentative de placement à l'extérieur qui échoue.

Par ailleurs, syndrome préfrontal : euphorie, espièglerie, loquacité.

Le 13 Juillet 1955 : 1ère crise d'épilepsie Grand Mal.

Depuis, quelques manifestations comitiales paroxystiques ont été notées :

- 1 autre crise en 1955
- 5 crises en 1956
- 2 crises en 1958
- 6 " en 1959
- 5 " en 1960
- 1 " en 1961

avril 1958 (8 ans après L. P.)

Glycémie = 0,89 g %

Crâniographie :

- Persistance de l'orifice de lobotomie à gauche, épaississement des sutures fronto-pariétales, calcifications de la faux du cerveau et calcifications épiphysaires.

Electroencéphalographie :

- Le rythme de base postérieur alpha (8 à 10 c/s) très irrégulier abondant diffuse sur les aires antérieures. La réaction d'arrêt visuelle est normale. On observe un rythme thêta pseudo-sinusoidal (6 cycles) intermittent, peu ample, de projection antérieure.
- D'assez nombreuses ondes lentes delta monomorphes frontales de moyen voltage, bilatérales avec légère prédominance gauche prennent souvent un aspect à front raide. Quelques rares ondes delta polymorphes sont également recueillies.
- L'hyperpnée augmente l'abondance des ondes delta. Une pointe monophasique ample projette en fronto-temporal antérieur gauche.
- La stimulation lumineuse intermittente entraîne normalement les rythmes cérébraux.

Enregistrement E. E. G. Septembre 1959 :

- Le rythme de base reste régulier et abondant. Sa réactivité est normale.
- On retrouve des rythmes thêta (6 cycles) intermittents. peu amples de projection antérieure.
- Les ondes delta monomorphes à pente assez raide, de moyen voltage fronto-polaire et frontales sont plus rares, elles gardent une légère prédominance gauche.
- Quelques rares éléments irritatifs (pointes lentes et complexes pointe-onde) sur les dérivations antérieures en regard des deux cicatrices.

octobre 1961 - (11 ans après L. P.)

Glycémie = 1,16 g %

L. C. R. (Albumine 0,24

(Chlorures 7,02

(Glucose 0,67

(Cellules 1,6

- Crâniographie :
 - Calcifications au niveau de la région épiphysaire.
 - Revascularisation de la pastille droite de lobotomie.
 - Absence de reconstruction osseuse gauche.
- Tests psychométriques :
 - Test de facteur P. de Catteel, note = 17, sujet moyennement persévérateur.
- Ophtalmologie :
 - V. O. D. = 9/10 avec (175° - 2,25) - 3
 - V. O. G. = 10/10 avec (5° - 1,25) - 3,25
 - Champ visuel normal
 - F.O. normaux
 - T. A. R. 70
- Pneumoencéphalographie :
 - Montre une dilatation d'ensemble du système ventriculaire : le diamètre horizontal maximum du 3ème ventricule est de 10 mm, celui des cornes frontales droite et gauche est respectivement de 25 mm et 21 mm.
 - L'exploration corticographique par cisternographie n'ayant pu être pratiquée, il n'a pas été possible de visualiser de plage corticale d'atrophie.
- Enregistrement électroencéphalographique :
 - Se caractérise par rapport aux tracés précédents par la disparition de l'activité thêta pseudo-sinusoidale antérieure, et la rareté du delta monomorphe.
 - L'accentuation de l'activité lente polymorphe préfrontale avec une prédominance gauche.
 - La persistance de quelques grapho-éléments irritatifs projetant en préfrontal gauche.

CONCLUSION -

- Chez ce malade épileptique depuis sa lobotomie, les examens électroencéphalographiques authentifient 2 foyers épileptogènes corticaux, localisés aux points d'in-
leucotomie, le foyer gauche manifestant constamment une activité plus intense
peut en rendre responsable la complication ostéitique gauche qui a dû majorer
trice méningo-corticale. Notons que cette épilepsie n'a commencé à se manifester
uniquement que quelques années après l'intervention et sa complication, cette
ante latence peut faire supposer que l'évolution lointaine atrophique attestée
pneumoencéphalographie par les densifications osseuses frontales et par les
s delta polymorphes à l'E. E. G. a également joué dans le déclenchement des
un rôle prépondérant.

..... Fernand, Obs. N° 273

Accrocheur de wagons, né en 1930, entré au Centre Psychothérapique

ANCY en Juin 1950, en placement d'office, pour état de confusion mentale avec
psychiatrie : réponses lentes, barrage idéique, quelques idées délirantes interpréta-
et illusoires, poussées d'agitation anxieuse et d'impulsivité qui le rend dange-

- Traitements : en 1950 = Cure de Sakel (51 comas)
Nombreux électrochocs.
- L'échec de ces différentes thérapeutiques font porter l'indication de loboto-
mie préfrontale.
- Lobotomie préfrontale le 26.5.1952, sans incidents peropératoires, ni post-
opératoires.
- Après une légère amélioration, rechute dans l'inertie profonde, dont il émer-
ge rarement par des périodes d'agitation anxieuse sans impulsivité.
- Traitements :
 - Abscès de fixation en 1953.
 - Chocs acétylcholiniques en 1955.
 - Cure de sommeil en 1956.
 - S. C. T. Z. (per os) en 1958, pendant 3 mois.
 - Réserpine en 1959 (200 gttes).
 - En 1960 et 1961, sans traitement.
- Première crise d'épilepsie de type Grand Mal, le 18.5.1958, deux jours après
l'arrêt du traitement par S. C. T. Z.
- Bilan Octobre 1959 : (6 ans après L. P.)
 - Urée = 0,19 g %
 - Glycémie = 0,94 g %
 - Crâniographie : présence de calcifications épiphysaires en position
normale.
 - Electroencéphalogramme :
 - Le rythme de base pariéto-occipital alpha à 10 c/s est abon-
dant et symétrique. La réaction d'arrêt visuelle est labile,
mais présente. Quelques ondes delta monomorphes isolées à
front raide de haut voltage, bilatérales sont recueillies en fron-
to-polaire et frontal.
 - Ondes delta polymorphes de bas voltage se dessinant sur les
mêmes territoires. Des complexes "pointe-onde" lents spora-
diques projettent en fronto-polaire droit.
 - L'hyperpnée modifie peu les tracés. La stimulation lumineuse
intermittente entraîne discrètement les rythmes cérébraux.
 - Par ailleurs, l'électrodermogramme est peu réactif.
- Un tracé électroencéphalographique en Février 1960 se différencie du
précédent par :
 - Une moindre réactivité du rythme de fond qui garde la même
fréquence.
 - Une atténuation très sensible de l'activité delta monomorphe
préfrontale : diminution de la fréquence de répétition et de
l'amplitude. Cette activité est moins voltée dans la région pré-
frontale gauche.

- Une légère accentuation des ondes lentes polymorphes.
- La rareté des éléments irritatifs qui cependant projettent toujours au niveau de la cicatrice droite.
- Electroencéphalogramme 1961 :
 - Tracé de repos : le rythme de fond est inchangé, le delta monomorphe est exceptionnel, les ondes lentes polymorphes continuent à s'accroître légèrement, le foyer irritatif est inactif.
 - Crise comitiale provoquée à l'issue du tracé standard par injection intraveineuse de Bémégride (28 ml. en 26 minutes).
 - Au 7^{ème} millilitre apparaît une pointe lente gauche (3^{ème} minute).
 - Au 8^{ème} millilitre (5^{ème} minute) on note deux pointes peu voltées à droite et un complexe "pointe-onde" à gauche, ces deux éléments étant indépendants. Quelques figures irritatives de même morphologie s'inscrivent isolément (du 9^{ème} au 15^{ème} millilitre).
 - Vers le 16^{ème} millilitre les décharges sont plus nombreuses (2^{ème} minute) et plus amples, elles restent cependant isolées. Les foyers péricicatriciels paraissent se multiplier tant à droite qu'à gauche.
 - Au 17^{ème} millilitre, on enregistre une crise très focalisée préfrontale droite qui s'épuise rapidement, des complexes "pointe-onde" lents isolés sont très nombreux à gauche, l'onde de grande fréquence diffuse fréquemment sur l'aire préfrontale gauche avec une latence faible, elle évoque fortement l'aspect de l'activité lente typique.
 - Au 18^{ème} millilitre, les complexes "pointe-onde" de haut voltage d'origine préfrontale gauche se répètent rythmiquement toutes les 4 secondes, tandis qu'une activité critique est à nouveau enregistrée en préfrontal droit et que des pointes rapides monophasiques sporadiques déchargent en préfrontal gauche en dehors du foyer de pointe-ondes. Ce dernier foyer s'active à son tour, les pointes sont remplacées par des pointes-ondes dont le champ spacial s'étend progressivement quand les complexes sont rapprochés. A droite, un nouveau foyer apparaît, l'activité de fond reste inchangée.
 - Au 27^{ème} millilitre, on observe à gauche : le foyer de pointe-onde de haut voltage décharge à un rythme légèrement ralenti, de même que le foyer latéral (pointes rapides monophasiques), un 3^{ème} foyer plus postérieur est en activité critique : pointes amples (150 microvolts) rythmiques (14 par seconde). A droite : le foyer précédemment décrit est également en activité de crise : pointes approximativement de même fréquence , mais moins amples (50 microvolts).
 - Au 28^{ème} millilitre, un nouveau foyer droit intense entre en activité critique, la fréquence de ses pointes diminue (7 par seconde) leur amplitude et leur champ augmentent, une contracture musculaire apparaît alors au myogramme. Le rythme de base se désorganise et brusquement s'inscrit une crise Grand Mal généralisée typique avec ses 3 phases : tonique, clonique et stertoreuse. 45 minutes après la crise le foyer de pointe-ondes préfrontal gauche

décharge à nouveau.

CONCLUSION -

- Ce malade a présenté un seul accès comitial 5 ans après sa lobotomie. Après accès isolé nous avons pu suivre ce malade pendant 3 ans. Les bilans électroencéphalographiques successifs pendant cette période nous enseignent qu'un foyer irritatif cortical au niveau de la cicatrice droite de lobotomie, qui pouvait être rendu responsable de la crise en 1958, s'inactiva progressivement depuis cette époque, et pu être éliminé par l'injection d'un neurostimulant épileptogène.

- Parallèlement, à la perte d'activité du foyer irritatif on vit diminuer jusqu'à totalement abolies les activités lentes typiques de lobotomie, alors que des éléments plus lents polymorphes peu voltés se dessinaient au niveau des deux cicatrices de lobotomie, avec une prédominance droite.

CONCLUSION -

- L'exposé de ces trois observations d'épilepsie post-opératoire secondaire a montré la constance d'activité des foyers épileptogènes que constituent les cicatrices de lobotomie. Ceux-ci se manifestaient surtout sur les tracés électroencéphalographiques recueillis à des périodes relativement éloignées des crises comitiales, et bien après celles-ci qu'avant elles.

- La plupart des malades ayant présenté des manifestations épileptiques à la période que nous avons appelé secondaire, nous avons pu de la même façon authentifier des activités irritatives focalisées. En effet, 13 malades ont pu être enregistrés aux environs de leurs crises et chez 11 d'entre eux, il a été noté des grapho-éléments considérés comme typiques de l'épilepsie : pointes ou complexes "pointe-onde". Ces éléments avaient toujours une topographie précise, celle de la cicatrice psychochirurgicale.

- Cette époque, nous l'avons vu est longue. L'étude électroencéphalographique montre une longue évolution vers la stabilisation des tracés ; le rythme de base s'établit dans sa régularité et sa fréquence, les ondes lentes à front raide régressent progressivement. Nous avons souligné également la fréquence d'une reprise après stabilisation de l'activité lente monomorphe typique. C'est la période anatomique de la recherche de l'équilibre cicatriciel, la névroglie et le tissu conjonctif sont le siège de l'aniéantissement permanent, créant des zones de déséquilibre vasculaire, proches du foyer d'activité cellulaire. On conçoit aisément que le point cortical lésé par le leucomyélome puisse manifester son irritabilité à ce remue-ménage sans fin et qu'il se laisse entraîner par les pulsions rythmiques d'un cerveau préfrontal isolé, mais encore fonctionnel, pulsions qui se manifestent par les ondes lentes monomorphes à front raide, complexes épileptiques, synchrones à phase initiale négative. Il n'est pas rare, en effet, de voir apparaître une pointe survenant à la phase initiale de ces ondes lentes, c'est-à-dire pendant la phase de dépolarisation.

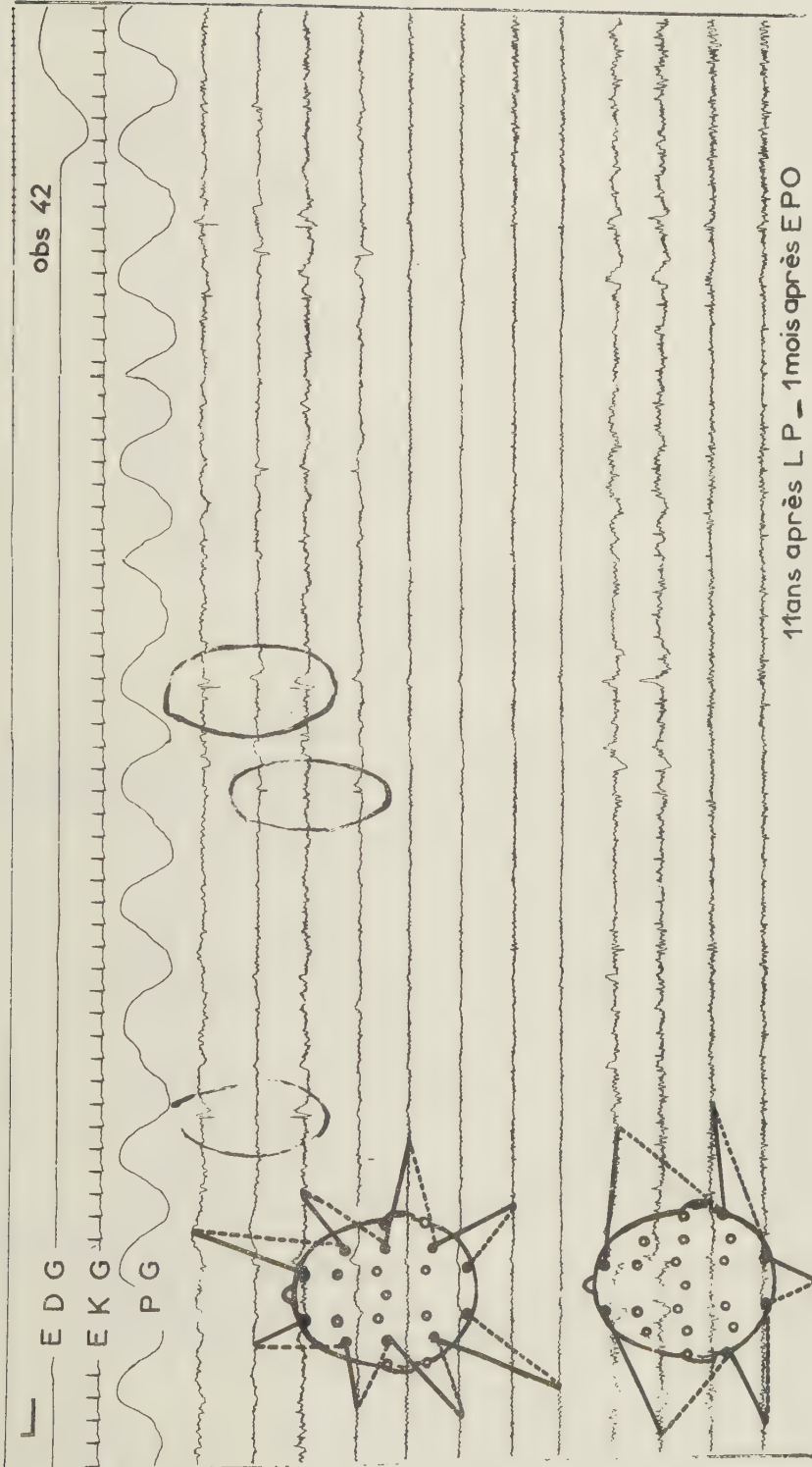
On conçoit aussi qu'une pointe négative naissant au foyer puisse être à l'origine d'une dépolarisation extensive dans le cerveau déconnecté, réalisant l'aspect graphique d'une onde lente monomorphe typique. L'analyse des tracés d'activation par Bémégri ont paru plaider en faveur de cette hypothèse.

A cette époque, les tracés électroencéphalographiques n'ont pas montré d'anomalie au niveau des cicatrices des foyers de pointes. En effet, au cours de la première année nous n'avons jamais vu apparaître de grapho-éléments irritatifs, ceux-ci ne n'apparaître qu'à la deuxième année qui suit l'intervention.

Observations de malades ayant présenté leurs premières crises au cours de la période tardive.

° 42, DEH Marie

- Veuve, née en 1901.
- Malade hospitalisée 10 fois au C. P. N.
- De 1942 à 1948, 5 hospitalisations pour psychose périodique, alternance d'épisodes de dépressif, avec idées de suicide et passage à l'acte (2 suicides manqués au cours d'accès maniaques : agitation désordonnée, jeux de mots, érotisme, exaltation patriotique. Chacun des 4 premiers accès est rapidement jugulé par la sismothérapie, mais en 1947 l'épisode semble plus tenace, l'alternance excitation-dépression est plus fréquente, la sismothérapie ne donne des remissions que très brèves ; on pose l'indication de lobotomie préfrontale.
- Lobotomie préfrontale : le 3 Décembre 1948 (Drs MIDON et COLLIN) :
 - trépanation à la fraise agrandie à la pince-gouge ;
 - coupe gauche hémorragique.
- Suites opératoires simples.
- Amélioration progressive, permettant d'envisager la sortie en Mai 1949.
- Rémission de 9 années.
- Rechute en 1957 : elle présente un accès dépressif à la mort de son mari, périodes d'hypercohérence et de grande agitation. Elythisme constaté (entrée au service en état d'excitation). Depuis cette époque, elle fut hospitalisée 4 fois.
- Apparition des crises épileptiques en 1960.
- Bilan Mars 1960 : (11 ans après L. P.)
 - Glycémie = 1,18 g %
 - Cholestérol = 3,31 g %
 - Crâniographie :
 - densification de la table interne de la région préfrontale et frontale ;



- présence d'une petite calcification épiphysaire en position normale.
- rétrécissement des orifices de trépanation.

= Tests psychométriques :

- Echelle d'intelligence de WESCHLER-BELLEVUE, forme A = Q. I. = 87 (intelligence de type normal médiocre, Test des labyrinthes de S. D. Porteus, série Révision Vineland : Q. I. pratique = intelligence pratique pauvre. Détérioration mentale pathologique négligeable = 7 % de perte.

= Pneumoencéphalographie (voir figure)

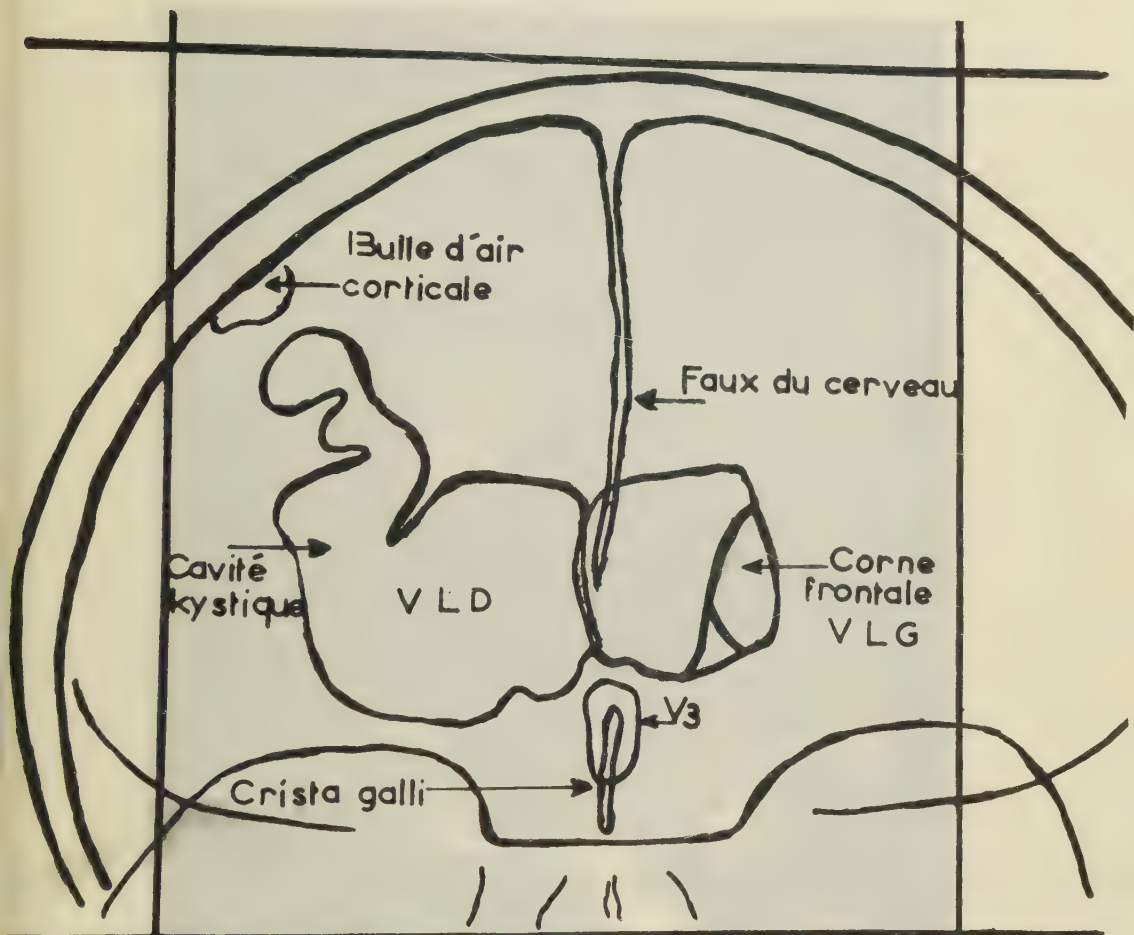
- V. M. en situation normale.
- V. 3 légèrement dilaté (19,5mm).
- Le récessus suprapinéal est important.
- Les V. L. sont dilatés particulièrement au niveau des cornes frontales (diamètre horizontal maximum de la corne frontale gauche = 27 mm).
- On visualise une cavité kystique dans le plan de section lobotomique, communiquant avec la partie supéro-externe du pôle frontal du V. L. D. ; elle s'étend sur 30 mm en hauteur, son épaisseur est d'environ 10 mm.
- L'exploration cisternographique systématique objective :
 - 1) des citernes basales volumineuses ;
 - 2) une plage d'atrophie corticale préfrontale en regard de la cavité kystique, au niveau du point d'insertion leucotomique ;
 - 3) une zone d'atrophie fronto-polaire.

= Electroencéphalogramme : (voir tracé n° 3)

- Le rythme de base pariéto-occipital alpha instable en fréquence oscille de 9 à 12 cycles. La réaction d'arrêt visuelle est normale.
- Des ondes delta monomorphes isolées, amples, à pente raide à phase initiale négative, bilatérales, synchrones, d'inscription préfrontale sont recueillies sporadiquement.
- On observe un foyer d'ondes delta polymorphes préfrontal droit centré sur une zone d'activité irritative très focalisée de type pointes amples rapides, complexes pointe-ondes lents. Un foyer irritatif moins actif, indépendant projeté en préfrontal gauche.
- La stimulation lumineuse intermittente provoque un entraînement très marqué des rythmes cérébraux sur une très large bande de fréquences stimulatrices sans réponse paroxystique.

= Conclusion :

- Activité mono morphie bifrontale, sporadique. Présence de foyers préfrontaux irritatifs, correspondants aux points d'introduction du leucotome, le foyer droit est plus actif.



Obs 42

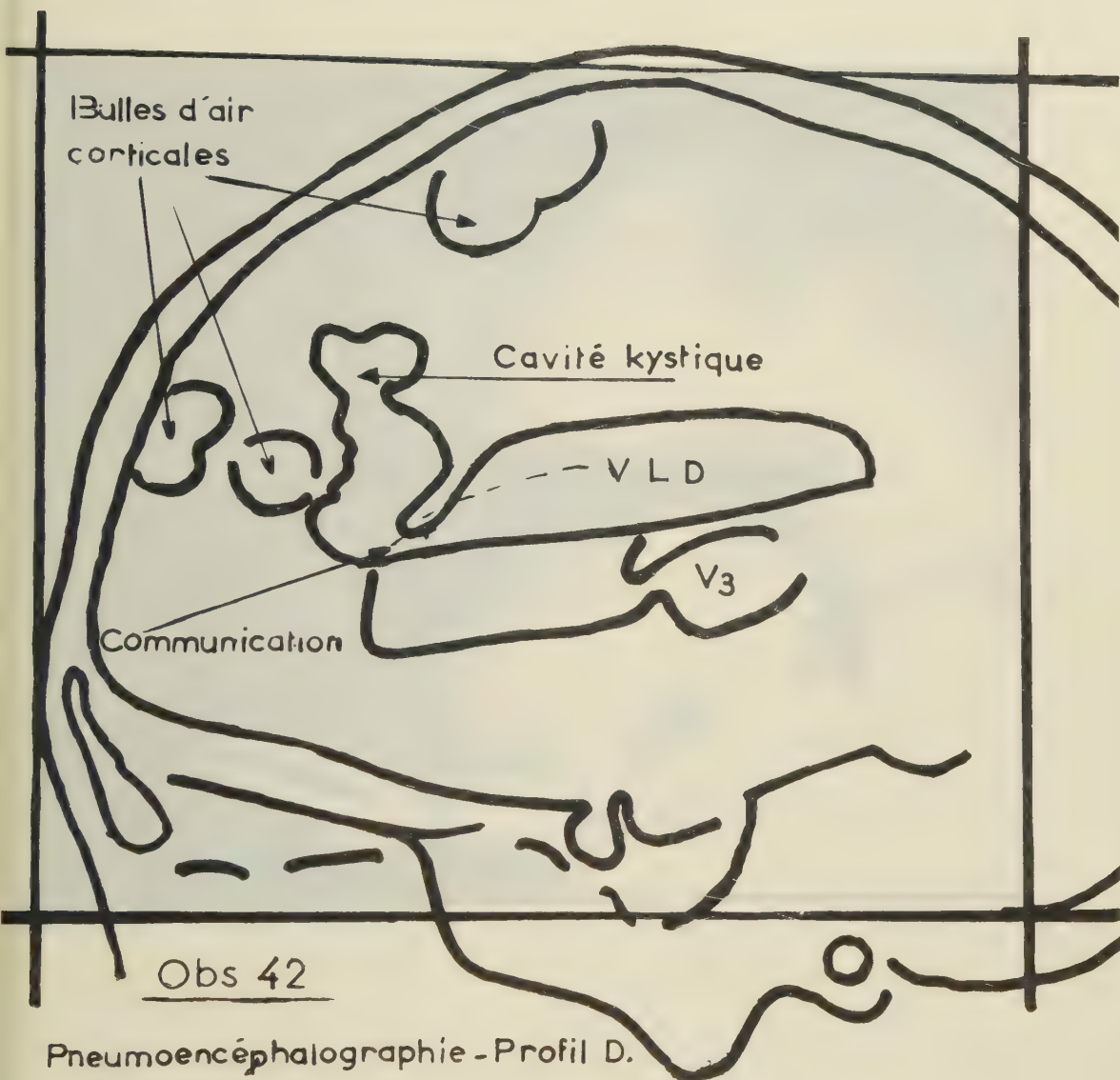
Pneumoencéphalographie - Face



Fig. 1

Section of a seed.









- Il semble exister une plage atrophique à droite (activité delta polymorphe focalisée).

- Nouvelles crises en Janvier 1961.

- Bilan en Février 1961 (12 ans après L. P.)

- Glycémie = 1,21 g %

- Urée sanguine = 0,30 g %

- L. C. R. : (Albumine = 0,18 %

(Chlorures = 7,02 %

(Glucose = 0,67 %

(Cellules = 1,6 ceL. mm³

- Ophthalmologie :

(V. O. D. = 6/10

(V. O. G. = 5/10

(Cristallins opalescents

(F. O. : dégénérescence maculaire discrète, quelques foyers
(de ramollissement.

(T. A. R. : 120/50

- Electroencéphalogramme :

- Le rythme de base pariéto-occipital alpha est irrégulier, instable en fréquence, il oscille de 9 à 12 c/s, intriqué de quelques fuseaux plus lents de fréquence sub-alpha (7 à 8 c.). La réaction d'arrêt visuelle est normale.

- Des ondes delta monomorphes isolées, amples à pente raide à phase initiale négative, bilatérales, synchrones, d'inscription préfrontale se répètent à intervalles réguliers (environ 20 seconde

- Les foyers de pointes larges préfrontaux droit et gauche indépendants persistent, le foyer irritatif droit paraît toujours plus actif et reste centré sur une zone d'ondes lentes polymorphes.

- L'hyperpnée modifie peu les tracés.

- La stimulation lumineuse intermittente entraîne très fortement les rythmes cérébraux.

- Conclusion -

- Par rapport aux tracés précédents, on constate que la fréquence de répétition des ondes delta monomorphes est plus grande, les foyers irritatifs sont moins actifs et les pointes plus lentes. L'activité delta polymorphe préfrontal droite est moins intense.

LUSION -

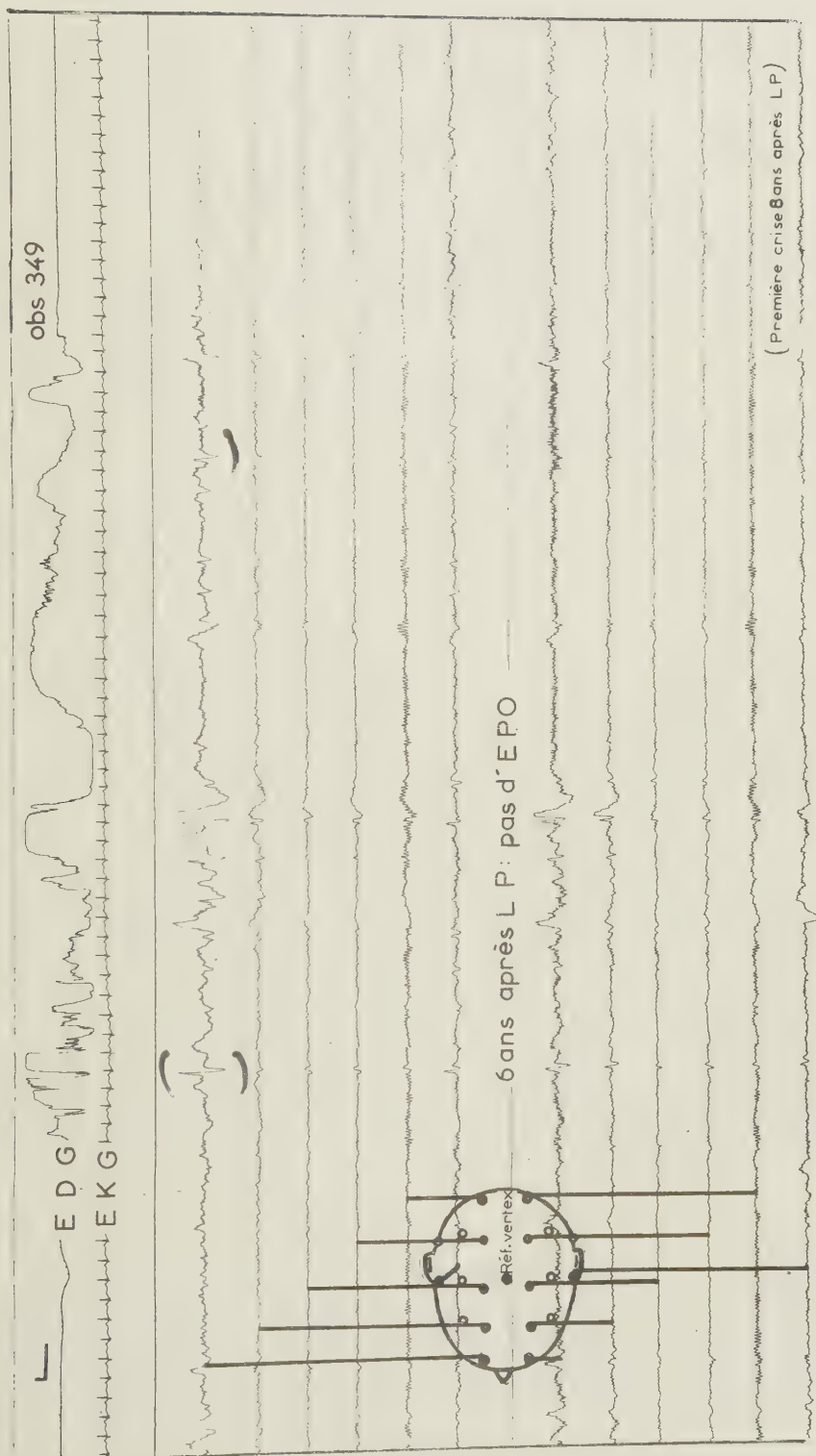
- Chez cette malade apparaissent des crises d'épilepsie 12 ans après lobotomie préfrontale, la pneumoencéphalographie nous révèle des lésions importantes du cortex et de la substance blanche. L'électroencéphalogramme nous enseigne, par ailleurs, que les électrodes qui regardent ces lésions inscrivent des ondes lentes évo-

es d'atrophie, pendant que des activités sporadiques du cerveau isolé se manifestent ainsi que l'activité "épileptique" latente des deux foyers cicatriciels.

- Chez cette malade qui présente des crises comitiales très espacées il faudra de suivre l'évolution par des examens E. E. G. , il est possible que pour une cause favorisante donnée (neuroleptiques, ethylisme, artério-sclérose...) son état puisse s'aggraver.

N° 349, HUV ROBERT

- Etudiant en Médecine, né en 1928.
- Hospitalisé une première fois en 1949, pour une bouffée délirante sur un fond de complexité, d'ambivalence et d'impossibilité de concentration intellectuelle (1 mois). La rémission des troubles est obtenue par 6 électrochocs et un traitement insulinique à fortes doses.
- Rechute quelques mois plus tard ; deux mois d'hospitalisation sont encore nécessaires, l'état s'améliore après une cure de Sakel (39 comas) et 19 électrochocs.
- Une troisième rechute survient encore 3 mois après la sortie, nécessitant une nouvelle cure de Sakel (70 comas) et deux séries de 10 électrochocs à l'issue desquels on obtient une bonne rémission.
- Cependant, en 1950, nouvelle poussée de schizophrénique avec réaction dépressive dangereuse et troubles graves de l'idéation ; la reprise du traitement insulinique (comas) et électrique s'impose à nouveau et apporte la sédation des troubles au point de permettre une sortie de 8 mois.
- La 5^{ème} hospitalisation, en Mars 1951, est de longue durée : malgré l'application des diverses thérapeutiques de choc le malade reste extravagant dans son comportement, sa pensée se dégrade peu à peu et son comportement bizarre le rend parfois extrêmement dangereux. On décide alors de lui appliquer un traitement psycho-chirurgical.
- LOBOTOMIE PREFRONTALE le 15.10.1953 (Drs MIDON et MERCIER) :
 - les sections sont légèrement hémorragiques.
 - les suites opératoires sont normales.
 - Une amélioration de quelques mois est obtenue, mais de nombreuses rechutes ultérieures obligent à reprendre des traitements de chocs :
 - Cure de Sakel (26 comas) en 1954.
 - Electrochocs(4) en 1955.
 - Chlorpromazine en 1956 et 1957.
 - Réserpine en 1957 et 1958
 - 6 électrochocs sous curare en 1959.
 - Chlorpromazine en 1960 et 1961.
- Bilan Décembre 1959 (6 ans après L. P.)
 - Urée = 0,29 g %
 - Glycémie = 1,40 g %
 - Hémogramme = normal
 - Crâniographie : densification corticale au niveau des régions fronto-pariétales.



tracé n° 4

- Electroencéphalogramme (voir tracé n° 4)

- le rythme de base pariéto-occipital alpha 10 cycles / secondes est assez abondant, la réaction d'arrêt visuelle est normale.
- Une activité lente polymorphe permanente se dessine dans les régions préfrontales. Elle prédomine nettement à droite au point d'insertion lobotomique.
- Un foyer très actif de pointes lentes diphasiques et de complexes pointe-ondes lents décharge en frontal droit, diffusant parfois en temporal droit et en frontal gauche.
- Il est intéressant de noter que le foyer de pointes coïncide topographiquement avec le maximum d'activité lente polymorphe.
- L'examen ophtalmologique est impraticable en raison de la crainte du malade.
- Le malade reste très discordant et indifférent, il est toujours sous traitement de chlorpromazine.
- Le 22 Octobre 1961, fait sa première crise comitiale, à 22 h 15, au cours d'une séance de télévision = durée 5 minutes, écume aux lèvres, perte d'urine.

Bilan Novembre 1961 :

- Urée = 0,27 g %
- Glycémie = 1,12 g %
- Hémogramme = normal
- Electroencéphalogramme :
 - 4 jours après la première crise, le rythme de fond est toujours à 10 cycles, sa réactivité est satisfaisante. L'activité lente polymorphe préfrontale s'accroît, elle prédomine toujours nettement à droite. Le foyer irritatif reste centré sur le foyer delta polymorphe frontal droit, il est cependant moins actif, les grapho-éléments paroxystiques sont moins aigus.
 - On note une intense activité delta monomorphe préfrontale bilatérale paraissent le plus souvent "synchrone".
 - L'anamnèse de la crise ayant fait penser à la possibilité d'une photo-sensibilité particulière : une épreuve de stimulation lumineuse intermittente est prolongée pendant 12 minutes et ne peut mettre en évidence de réactivité photique exagérée.
- Quelques jours après, le soir, nouvelle crise d'épilepsie.

CONCLUSION -

- Ces deux observations nous ont enseigné que tardivement après l'insertion (12 ans et 8 ans) des crises d'épilepsie peuvent apparaître et qu'elles sont liées à l'évolution des cicatrices de lobotomie. En effet, chaque fois l'électroencéphalogramme révélait un foyer de pointes, dont la topographie coïncide avec celle des deux

ces. Chaque fois celui-ci était centré sur une activité focale lente de type de la orphe.

- Les examens pneumoencéphalographiques lorsqu'ils ont pu être és ont chaque fois montré, d'une part, l'arrêt d'une bulle d'air au niveau du ortal ou avait pénétré le leucotome, d'autre part, une atrophie sous-corticale e manifestée par de grosses cornes frontales des ventricules latéraux.

- Par ailleurs, les crâniographies montrent le plus souvent en regard ages d'atrophie corticale des épaissements osseux. Cette série de faits prouve ence de l'atrophie cortico-sous-corticale existant au point lésé. Cette atrophie ue compliquer encore le foyer épileptogène en élargissant ses dimensions. L'ob- ion N° 273 nous a montré, à l'appui de cette opinion que lorsque l'on injectait Mégimide chez un lobotomisé 9 ans après sa lobotomie, on voyait naître autour er épileptogène initial, correspondant exactement à la lésion corticale leucoto-, une série de foyers accessoires d'activité irritative.

- A la période tardive, les manifestations convulsives sont donc acher au foyer épileptogène de lobotomie, au niveau duquel l'atrophie en plage une zone périlésionnelle plus étendue. A son niveau existent des foyers irrita- ultiloculaires.

OBSERVATIONS DE DEUX LOBOTOMISES N'AYANT PAS PRESENTE DE CRISE EPILEPTIQUE -

Nous exposerons ici les observations électro-cliniques de deux mala- botomisés qui n'ont jamais présenté de crises convulsives, l'un fut opéré il y a , l'autre il y a 7 ans. Tous deux furent suivis au Centre Psychothérapique de ou ils restèrent hospitalisés depuis leur intervention.

.....Gaston, Obs. N° 366 -

Ouvrier d'usine entré à l'Hôpital Psychiatrique de Maréville en 1951, e de 57 ans, parce qu'il présente depuis quelques mois des bizarreries du com- nent avec discordance, actes désordonnés, le rendant dangereusement impulsif son milieu de travail. Par ailleurs, il est très indifférent et présente par moment allucinations.

Deux séries d'électrochocs, une série de choc acétylcholinique et ure de Sakel (58 comas) lui sont appliqués à cette époque, amenant une améliora- ermettant sa réinsertion familiale.

En 1953, son tonus affectif est à nouveau très bas, il se désintéresse ement de l'ambiance et semble préoccupé. On lui applique encore deux séries

trochocs et une cure de sommeil, sans succès durable, aussi pose-t-on l'indication psycho-chirurgicale.

- Lobotomie préfrontale le 1.4.1954 (Dr MIDON) : sans incidents.
- Suites opératoires normales.
- L'état mental ne se trouve pas très modifié par l'opération chirurgicale, le malade reste très dissocié, de nombreux phénomènes paranoïdes le rendent réactif, aussi est-on dans l'obligation de lui appliquer une nouvelle cure de Sakel, puis un "grand traitement" de Chlorpromazine.
- Son état mental ne fera guère de progrès, il restera indifférent, inactif, mais son impulsivité a considérablement régressé.
- Il n'a présenté aucune manifestation comitiale spontanée depuis sa lobotomie.

Bilan 1959 - 5 ans après Lobotomie préfrontale -

- Glycémie = 0,97 g %.
- Crâniographie :
 - Calcifications des sutures fronto-pariétales.
 - Calcifications de la faux du cerveau et de l'épiphyse en position normale.
- Electroencéphalogramme : (tracé recueilli pendant traitement prolongé (1 an et demi) à ses doses élevées (400 mg.) de Chlorpromazine).
 - Quelques rares modulations alpha (11 à 12 cycles/seconde) irrégulières et peu réactives s'inscrivent en postérieur, la réaction d'arrêt est absente.
 - Sur les dérivations frontales on note quelques rares thêta-delta de bas voltage à tendance polymorphe, on observe aucun grapho élément irritatif.
- L'électrodermogramme est aréactif.

Bilan 1961 (7 ans après lobotomie préfrontale)

- Glycémie = 1,18 g %
- Liquide céphalo-rachidien : (Albumine 0,24 g
(Chlorures 6,90 g
(Glucose 0,69 g
- Ophtalmologie :
 - O. G. : astigmatisme hypermétrope assez important
 - V. O. D. 4/10
 - Champ visuel normal
- Tests psychologiques :
 - Facteur P. de Cattell - note
- Crâniographie :
 - La calcification de la faux du cerveau paraît plus importante qu'en 1959.
- Pneumoencéphalographie :
 - Légère dilatation du système ventriculaire prédominant au niveau de la corne frontale gauche.
 - Diamètre maximum du 3^{ème} ventricule = 8 mm

- Diamètre maximum de la corne frontale droite = 21 mm
- Diamètre maximum de la corne frontale gauche = 27 mm

- Electroencéphalogramme : (tracé enregistré alors que le malade est soumis à un traitement continu de Chlorpromazine depuis 1956, actuellement 600 mg pro-die....)

- L'activité de fond alpha occipitale s'est ralentie (8 à 9 cycles/seconde) elle est intriquée d'éléments thêta. La réaction d'arrêt reste absente.
 - Par ailleurs, l'aspect du tracé est inchangé par rapport à l'enregistrement recueilli 2 ans auparavant.
- Enregistrement polygraphique pendant l'administration d'un chimiochoc thérapeutique par Bémégride intraveineux 30 millilitres en 11 minutes.
- Le tracé de repos reste inchangé au début de l'injection, il faut attendre la 5^e minute (13 millilitres) pour voir apparaître une pointe isolée préfrontale gauche recueillie par l'électrode placée en regard de la cicatrice gauche de lobotomie.
 - Au 16^{ème} millilitre s'inscrit une nouvelle pointe isolée de même topographie.
 - Au 17^{ème} millilitre, apparaît une pointe isolée à droite, recueillie au niveau de la cicatrice de lobotomie droite.
 - Au 21^{ème} millilitre, on observe une salve de pointes-ondes en préfrontal droit.
 - Au 26^{ème} millilitre une nouvelle salve est recueillie au même endroit, sa diffusion se fait au lobe préfrontal opposé, on remarque également des rythmes thêta peu voltés en préfrontal gauche.
 - Au 30^{ème} millilitre, une nouvelle salve de complexes pointe-ondes s'inscrit toujours en préfrontal droit, entre eux on note des rythmes thêta de bas voltage.
 - Une crise électrique préfrontale droite (pointes rythmiques se répétant 7 fois par seconde) mêlée de pointes-ondes et de delta monomorphe, diffusent sur l'autre aire préfrontale. Cette crise persiste, la fréquence de décharge s'accélère (12 pointes par seconde) le foyer d'activité s'étend lentement vers la gauche et vers l'arrière. Une activité lente delta "à front raide" et de pointes-ondes presque permanente s'inscrit sur les deux aires préfrontales. La crise préfrontale droite qui a persisté va s'accroître, le sujet ouvre alors les yeux. On note ensuite une oculocéphalogenèse gauche ; les pointes atteignent alors 180 microvolts en fronto-polaire rolandique droit.
- La crise électrique s'étend à tout l'hémisphère droit (pointes rythmiques à 7 cycles/seconde de haut voltage - 200 microvolts). Les électrochocs myographiques de surface enregistrent une activité tonique sur l'hémicorps gauche, puis de l'hémicorps droit avec une latence de 3 secondes 1/2. La crise électrique se généralise alors. Le sujet est en apnée, la crise Grand Mal se déroule de façon typique.

- L'enregistrement est poursuivi pendant 2 heures, le retour à l'état de veille suit l'évolution habituellement observée après psychochirurgie, notons que les éléments irritatifs sont très rares : on en recueille exceptionnellement en frontal gauche.

USION -

- Chez ce malade que l'on a pu suivre pendant 7 ans depuis sa lobotomie préfrontale, il n'a pas été observé de séquelles convulsives.
- Les deux tracés électroencéphalographiques recueillis à deux ans d'intervalle sont caractérisés par une absence de grapho-éléments irritatifs, et la présence progressivement affirmée de rythme lent peu volté, de type delta polymorphe.
- L'injection de Bémégride par voie veineuse active au niveau des cicatrices de Lobotomie des foyers épileptogènes, c'est de ces foyers épileptogènes que naît la crise électrique qui va s'étendre progressivement à tout un hémisphère, puis à l'autre plus tardivement.

...René, Obs. N° 77

Malade entrant en 1944 à l'Hôpital Psychiatrique à l'âge de 25 ans. Le diagnostic de schizophrénie est posé immédiatement devant un tableau clinique typique d'indifférence, de négativisme. Par ailleurs, la discordance est marquée par des désordonnés et une opposition avec des phases d'hostilité violente à l'entourage. La maladie évoluait déjà depuis quelques années.

Les traitements par électrochocs par cures répétées ne réussissent pas à obtenir d'amélioration durable. La maladie continue à évoluer, l'impulsivité devient plus marquée et il présente parfois des impulsions au suicide. L'indication de lobotomie préfrontale est posée.

Lobotomie préfrontale le 16 Juin 1949 :

- panne respiratoire obligeant à pratiquer une oxygénothérapie après intubation trachéale ;
- réaction oedémateuse si importante qu'il n'est pas possible de suturer la dure-mère et de remettre en place les rondelles osseuses ;
- pose de 2 clips à droite et à gauche.

Suites opératoires simples.

Une cure de Sakel (48 comas) a été pratiquée à titre complémentaire quelques mois après la lobotomie préfrontale.

Dans les mois qui suivent l'intervention, le malade s'améliore, il sort de son mutisme, n'est plus impulsif, effectue quelques travaux dans le cadre du service. Il est même capable de soutenir pendant quelques minutes une conversation.

En 1951 : tuberculose pulmonaire.

En 1958 : le malade est calme, très indifférent, il s'occupe un peu à des travaux ménagers dans le service, il est facile à conduire.

Bilan 1958 - 1959 (9 et 10 ans après L. P.)

L'état mental reste inchangé : schizophrène chronifié, indifférent, inaffectif et très ralenti.

Glycémie : 0,98 g %.

Tests psychologiques :

- Echelle d'intelligence de Weschler-Bellevue, forme A = Q.I. = 69 à l'échelle complète : intelligence de type normal médiocre. Détérioration mentale pathologique nulle.
- Les données du scatter correspondent aux modifications généralement observées chez les sujets schizoïdes.

Ophtalmologie :

- Champ visuel normal
- Les fonds d'yeux sont à peu près normaux, on note à droite quelques petits foyers de capillarose.
- T. A. R. = 25/55

Pneumoencéphalographie -

- Dilatation du système ventriculaire dans son ensemble prédominant au niveau de la corne frontale gauche. Les citernes basales sont volumineuses.

On individualise une atrophie corticale en plage dans la région préfrontale.

V3 = 10 mm - C. F. D. = 25 mm - C. F. G. = 35 mm

Crâniographie :

- Calcifications épiphysaires en position normale.
- Les pertes de substance osseuse causées par la non reposition des rondelles n'ont pas été comblées, mais le bord de celles-ci sont irréguliers.

Electroencéphalogramme -

- Le rythme de base pariéto-occipital alpha à 9 ou 10c/s sub-continu est ample, régulier et symétrique, il diffuse largement sur les aires plus antérieures. La réaction d'arrêt est normalement réactive.
- On recueille des ondes delta monomorphes négatives préfrontales isolées présentant des caractères particuliers : pente peu raide, amplitude plus grande à gauche diffusion droite inconstante.
- Une activité lente polymorphe permanente s'inscrit en avant avec une prédominance très nette pour la région préfrontale gauche.
- Des rythmes rapides de bas voltage sont observée dans les régions antérieures ainsi que les pointes et des complexes "pointe-onde" lents, qui apparaissent à gauche en regard de la cicatrice de lobotomie (peut-être encore amplifiés par l'absence de rondelle osseuse).

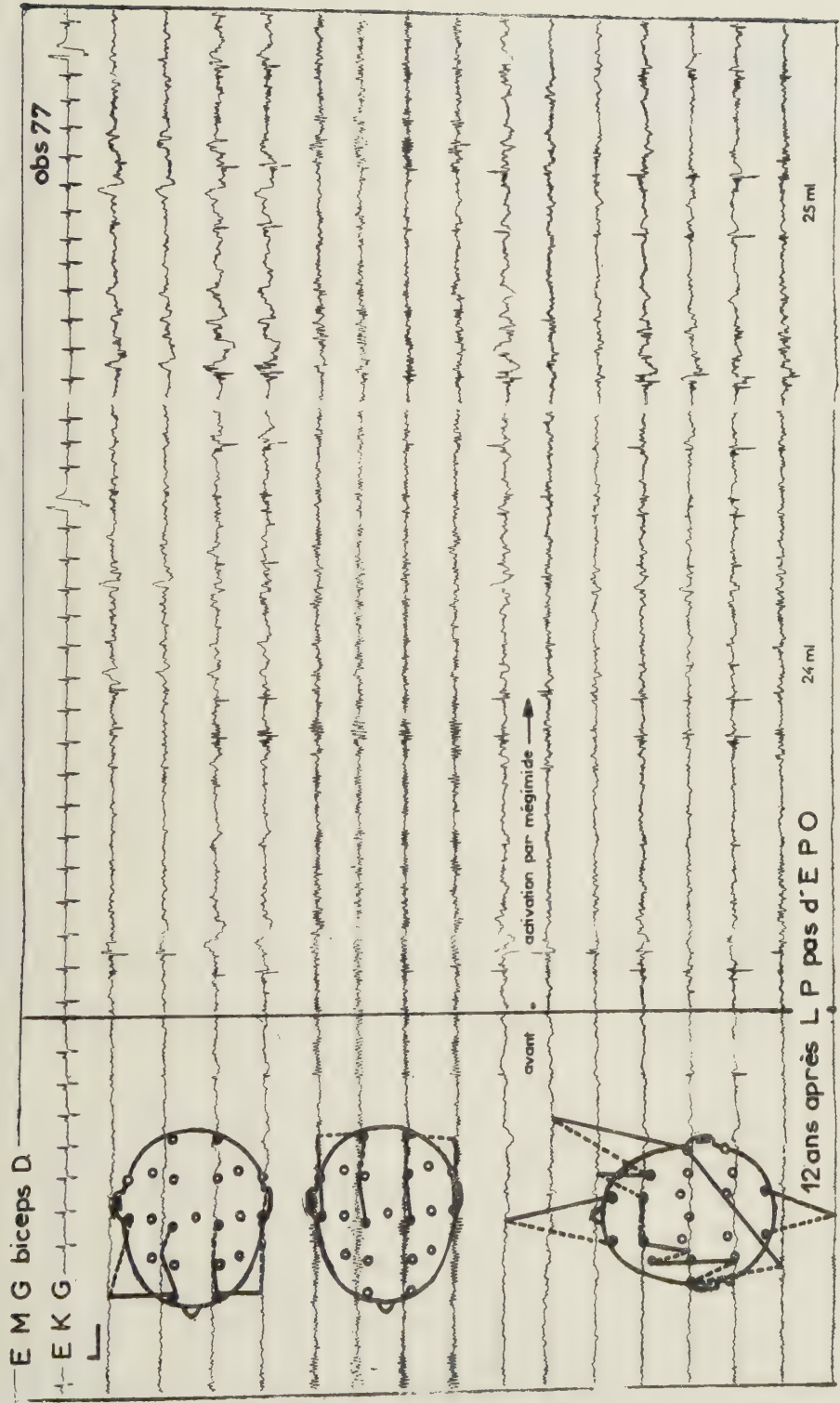
Electroencéphalogramme 1961 (voir figure)

- L'activité de fond est peu modifiée, très légèrement ralentie elle diffuse moins, la réaction d'arrêt est bonne.

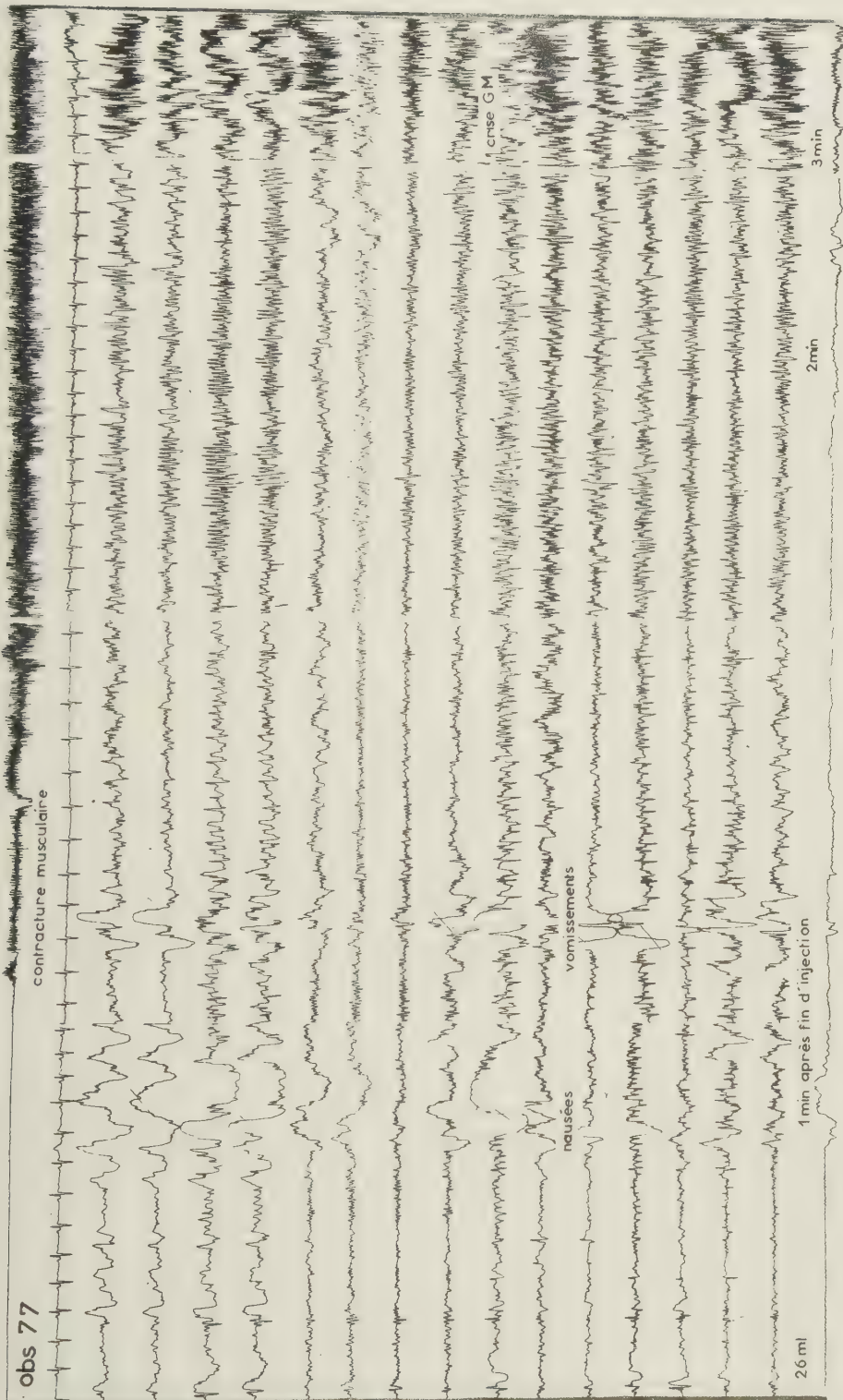
- Les ondes delta monomorphes sont plus rares, moins amples, à pente plus lente, la prédominance gauche persiste.
- L'activité lente polymorphe est encore accentuée, surtout à gauche.
- Le foyer irritatif est très actif, un foyer droit indépendant est apparu.

- Crise comitiale provoquée par injection de Bémégride intraveineux.
(26 ml. en 18 minutes) sous contrôle polygraphique à l'issue de l'enregistrement standard (voir tracé n° 5 et 5 bis)

- Les foyers irritatifs corticaux spontanés gauche et droit voient leur activité augmenter progressivement, sans que l'on observe au début de modifications morphologiques des grapho-éléments (il n'y a donc pas à proprement parler de seuil d'activation électrographique). Les décharges se répètent de plus en plus fréquemment, l'amplitude des pointes rapides augmente, leur diffusion spatiale également. Vers le douzième millilitre des volées de pointes s'individualisent, puis des foyers multiples indépendants apparaissent, ils sont toujours centrés sur les cicatrices corticales. Des salves de pointes d'amplitude croissante (recrutement) s'observent (15 ml.).
- L'aspect graphique de certaines décharges se modifie : pointes plus larges, souvent suivies d'un élément lent, cet élément lent tend peu à peu à diffuser sur l'aire préfrontale contro-latérale, la morphologie évoque alors fortement celle de l'activité lente monomorphe préfrontale à front raide typique précédée ici d'un complexe "pointe-onde" focalisé au niveau d'une cicatrice. D'ailleurs à cette phase (18 ml.) l'ensemble du cortex situé en avant de la section est activé (delta monomorphe, ondes lentes polymorphes foyers irritatifs multiloculaires indépendants centrés sur chacune des cicatrices), tandis que le rythme électrique recueilli en arrière de la section lobotomique n'est pas modifié (alpha 10 c/s).
- A 26 ml., une crise électrique focale gauche est enregistrée : indépendamment projettent à droite, des salves de polypointes-ondes de haut voltage. On arrête alors l'injection. La crise gauche paraît alors s'épuiser, mais réapparaît 20 secondes plus tard sous forme de pointes plus amples se répétant plus lentement.
- Le rythme cardiaque passe à ce moment de 100 à 60.
- Une activité électromyographique est enregistrée au niveau du biceps droit, elle va s'amplifier peu à peu.
- La fréquence de répétition et l'amplitude des pointes E. E. G. augmente à nouveau, la décharge diffuse aux structures plus postérieures, puis à l'hémisphère controlatéral.
- La crise se généralise alors : type Grand Mal bilatéral, perte de conscience, phase tonique, clonique puis stertoreuse.
- Dès la 3ème minute après la fin de la crise on observe sur une activité de fond généralement désorganisée des pointes et des pointes-ondes sporadiques préfrontales gauches.
- 30 minutes après on recueille à nouveau quelques décharges irritatives préfrontales droites.



tracé n° 5



tracé n° 5 (Bis)

- 2 heures après la crise, le rythme de fond est restructuré (alpha 10 c/s, les activités préfrontales sont fortement activées.

USION -

- Ce malade opéré il y a 12 ans de lobotomie préfrontale est demeuré depuis sous contrôle médical en milieu hospitalier, n'a jamais présenté de crise comitiale spontanée.
- 9 ans après sa lobotomie, les examens radiologiques montraient une atrophie corticale en plage dans les régions correspondant au foyer chirurgical et une atrophie sous-corticale prédominant à gauche, comme en atteste la dilatation des cornes ventriculaires.
- Corrélativement l'électroencéphalographie montrait une activité lente polymorphe prédominant en préfrontal gauche et des signes irritatifs recueillis en regard de la cicatrice gauche.
- 3 ans après, ces anomalies s'étaient accentuées, diminution des ondes lentes typiques, augmentation importante de l'activité lente polymorphe préfrontale et le foyer irritatif gauche était devenu très actif.
- Un chimiochoc au Bémégride sous contrôle polygraphique a montré une activation de foyers multiloculaires indépendants dans la zone cicatricielle et péri-cicatricielle droite et gauche. C'est le foyer gauche initiale qui s'est amplifié le plus et qui fut à l'origine de la crise électrique puis clinique à début hémiconvulsif droit.

CONCLUSION -

- Nous avons montré ici deux observations de malades lobotomisés n'ayant pas présenté de séquelles convulsives depuis leur opération, elles se différencient par un point fort important. Si chez l'un d'eux (N° 77) les électroencéphalogrammes nous révèlent un foyer épileptogène cortical très actif situé au niveau des cicatrices de lobotomie, chez l'autre (Obs. N° 366) les cicatrices restent sans activité irritative sur les électroencéphalogrammes de repos.
- Sur 184 sujets de notre groupe électroclinique qui n'ont pas présenté de crises comitiales dans les suites proches ou éloignées de la lobotomie, 577 tracés ont pu être recueillis et analysés, il ressort de cette étude que les malades qui présentaient des foyers de pointes à l'électroencéphalographie étaient relativement rares, surtout à la période tardive.
- Nous pensons que la constatation répétée de foyers irritatifs actifs chez ces malades non comitiaux est un élément pronostic d'une certaine valeur. Nous pouvons citer deux cas (Obs. 190 et 349) de malades épileptiques post-opératoires, dont les électroencéphalogrammes successifs montraient des foyers corticaux irritatifs très actifs avant l'apparition de leurs crises.
- L'injection lente d'une drogue neuro-activante épileptogène chez les malades qui ne présentaient aucun élément irritatif sur leurs tracés électroencéphalographiques à chaque fois activé des foyers "d'activité électriques épileptique" au niveau des cicatrices de lobotomie.
C'était la preuve qu'existait même chez les non comitiaux ne présentant aucune altération de type comitial habituellement à l'E/E/G/ des foyers épileptogènes

latents, centrés sur la cicatrice psycho-chirurgicale.

E) Observations des trois épilepsies graves observées après lobotomie Préfrontale - CAT Pierre , Obs. N° 47

- Retraité, né en 1902, entré pour la première fois à l'Hôpital Psychiatrique de Maréville en 1948 pour état mélancolique stuporeux, il s'agit d'une deuxième rechute.
- Les traitements par électrochocs (49 en 1948) et par cure de Sakel (50 comas) n'amènent pas l'amélioration attendue, aussi pose-t-on l'indication de lobotomie préfrontale.
- L. P. le 22. 12. 1948 (Drs MIDON et COLLIN) :
 - trépanation à la fraise agrandie à la pince-gouge ;
 - hémostase superficielle à la cire ;
 - dure-mère tendue à gauche, exsudative ;
 - cerveau très mou à gauche ;
 - léger oedème.
- Suites opératoires compliquées : méningite à pneumocoques.
- L'opération amène une bonne amélioration qui permet une sortie d'essai.
- Deux mois après L. P. , rechute se manifestant par un accès maniaque.
- Le 1° Novembre 1949, première crise d'épilepsie Grand Mal.
- Les accidents comitiaux successif sont résumés dans la feuille de crise reproduite ici.

† = crise

0 = absence

⌘ = état de mal

[illegible]

- Depuis 1949, le malade est hospitalisé sans discontinuité, il n'émerge que rarement de sa maladie, il est maintenu sous un traitement anti-comitial intense : Gardenal = 0,15 g., Mysoline, Lifène.
- Il a subi, sans succès, une nouvelle cure de Sakel en 1954, et des neuroleptiques de 1955 à 1957.
- Il décède dans des conditions mal expliquées en Janvier 1957,

Données électroencéphalographiques :

955 (6ans après L. P.)

Le rythme de base alpha (9 à 10 c/s est abondant irrégulier et diffuse sur territoires antérieurs.

La réaction d'arrêt est sensible, mais labile.

- Des ondes thêta peu voltées, isolées, prédominent sur la dérivation vertex temporal-gauche et dans la région frontale du même côté.
- Sur les territoires antérieurs, on note une bradyrythmie delta polymorphe prédominant à gauche.
- L'hyperpnée fait apparaître une absence électrique et clinique de type fausse-absence temporale ;

Au début on recueille un rythme delta à front raide évoquant la pointe-onde lée peu à peu le tracé devient moins volté, irrégulier constitué d'ondes delta polymorphes à 0,5 c/s.

956 : - Par rapport au tracé précédent, on constate une diminution du rythme delta polymorphe frontal. L'hyperpnée a tendance à bilatéraliser les ondes delta qui restent antérieures.

- Soit une amélioration notable, mais il persiste une zone de souffrance frontale gauche, correspondant à la cicatrice de lobotomie.

958 : - L'E. E. G. n'apporte rien de nouveau, l'alpha est irrégulier.

- On trouve quelques ondes lentes delta monomorphes à front raide ; la région fronto-temporale gauche manifeste encore une activité delta polymorphe et des pointes-ondes.

959 : - Précise encore l'activité de pointes rapides et lentes, les pointes-ondes lentes et le rythme thêta angulaire dans la région frontale gauche.

CONCLUSION -

- Ce malade atteint de psychose périodique chronique est opéré de Lobotomie en 1948, les suites opératoires sont marquées par une méningite à pneumocoques.
- Les premières manifestations d'épilepsie apparaissent un an après l'intervention, elles annoncent une épilepsie grave avec des manifestations rapprochées ; les crises sont de deux types = crise Grand Mal et absence temporale.

- L'électroencéphalogramme nous enseigne que persiste depuis l'intervention, une zone de souffrance fronto-temporale gauche qui débite une activité de pointe en permanence.
- Notre attention est attirée par les constatations du chirurgien lors de l'opération : dure-mère épaisse et exsudative et cerveau très mou à gauche.
- Existait-il déjà avant l'intervention une zone de souffrance frontale gauche qu'est venue majorer l'intervention, puis la méningite à pneumocoques ? Notre ignorance à ce sujet souligne la grande importance des examens E. E. G. et P. E. G. pré-opératoires.
- Lors de l'exposé des formes cliniques de l'épilepsie post-opératoire nous nous étions promis de poser le problème particulier des absences pour les rares malades qui en avaient présentées, il nous a été donné la faveur d'observer une fausse absence temporale électrique et clinique au cours d'un enregistrement E. E. G. chez ce malade, le foyer cortical de pointe frontal gauche débordant largement sur le lobe temporal nous semble plaider en faveur d'une large zone de souffrance par adhérence cortico-méningite fronto-temporale consécutive à la pleurésie pneumococcique post-opératoire.

..... Yvonne, ObS. N° 49 :

- Malade née en 1923, entrée en 1941 à l'Hôpital Psychiatrique de Maréville, aux antécédents héréditaires chargés : mère névropathe et deux grands parents morts dans un hôpital psychiatrique, présente une arriération mentale grave, suite d'encéphalopathie infantile, avec troubles du caractère, colères impulsives, débilité motrice.
- L'échec de toute thérapeutique calmante fait recourir à la lobotomie pré-frontale.
- L. P. le 3 Janvier 1949 (Drs MIDON et COLLIN) :
 - Os très friables
 - Dure-mère épaisse
 - Hémostase superficielle à la cire à droite
 - A gauche surface cérébrale d'aspect normal
 - Champignon d'oedème à droite
- Traitement complémentaire : électrochocs sporadiques pour calmer l'agitation.
- Echec, retour à l'état antérieur.
- En mai 1950 : apparition des premières crises d'épilepsie, malgré le traitement gardénalique les crises sont fréquentes. On ne peut dire combien elle fit de crises entre 1950 et 1957, tout au plus peut-on assurer qu'elle faisait de 5 à 10 crises par an.
 - en 1957 = 23 crises
 - 1958 = 6 -
 - 1960 = 5 -
 - 1961 = 3 -
- Elle succomba le 23 Août 1961 au cours d'un état convulsif accompagnant une pyrexie indéterminée.
- Bilan :
 - Crâniographie : réalisée dans des conditions difficiles : la malade

étant très agitée, on reconnaît cependant sur le cliché une hyperpneumatisation et une ascension du rocher gauche, une densification de la voute gauche. Le sinus longitudinal supérieur est déplacé vers la gauche. Ces signes objectivent une hémiatrophie crânio-cérébrale gauche.

- E. E. G. , - Le rythme postérieur est rapide (15 cycles) et de bas voltage de Réaction d'arrêt est très peu sensible.
- Un rythme thêta permanent, bilatérale de moyen voltage se dessine sur les dérivations antérieures des pointes larges sont recueillies en frontal droit.
- Les ondes delta monomorphes à front raide sont rares.
- La stimulation lumineuse intermittente déclanche des décharges paroxystiques d'éléments pointus bilatéraux de haut voltage, s'accompagnant de myoclonies.

rapport rendu d'autopsie (Dr VANET)

- Crâne :
 - asymétrie crânienne, l'hémicrâne gauche plus hypotrophique
 - asymétrie du trou occipital.
 - épaississement cortical avec remaniement de la zone temporo-pariétale gauche et orbito-frontale droite.
 - rocher et grande aile du sphénoïde gauche plus épais qu'à droite.
- Méninges :
 - très nombreuses adhérences ostéo-méningées et cortico-méningées. la pointe du lobe temporal gauche ne peut être séparée de la calotte crânienne sans dégât.
- Cerveau :
 - Atrophie frontale bilatérale
 - atrophie temporale gauche
- Coupes macroscopiques : du lobe frontal dans le plan de section de la lobotomie :
 - présence de chaque côté d'une cavité néoformée correspondant au trajet du leucotome, non communicante avec la corne frontale du ventricule latéral.
 - zone d'atrophie sous-corticale
 - cortex jaunâtre en regard de cette cavité.

CONCLUSION -

- Dans ce cas, le traumatisme lobotomique semble avoir créé un foyer épileptogène sur un cerveau taré, dont les prédispositions à l'épilepsie étaient importantes. La crâniographie apporte la preuve de l'ancienneté de l'hémiatrophie cérébrale gauche.

.....Jeannine , Obs. N° 53

Malade née en 1923, transférée de l'Hôpital Psychiatrique de Chalons-sur-Saône au Centre Psychothérapique de Nancy, pour grave déséquilibre antisocial, avec

s d'agitation, cris, insultes, 3 à 4 crises quotidiennes d'allure convulsive.

L'observation attentive des crises, la bonne lucidité de la malade font por-
diagnostic de crises pithiatiques et font refuser la comitialité. Les accès d'agita-
urieuse sont très fréquents cette malade doit être souvent entravée, nombreuses
ives de suicide Toutes les thérapeutiques employées depuis son entrée sont demeu-
inopérantes : électrochocs, choc cardiazolique. On pose l'indication de lobotomie
ontale.

- Lobotomie préfrontale le 4 Février 1949 (Drs MIDON et COLLIN)

- trépanation à la fraise agrandie à la pince-gouge ;
- application de Spongel avant fermeture

- Suites opératoires simples

- Bonne amélioration clinique ; une tentative de placement en 1951 se solde par un échec, la malade reste dangereuse

- En 1951 = pneumopathie aiguë - eczéma généralisé.

- La malade subit de 1951 à 1955 de nombreuses cures de sismothérapie qui n'ont d'autre effet que de la calmer momentanément.

- Première crise d'épilepsie le 15 Février 1953.

- Par la suite : (en 1953 une 2^{ème} crise

(1955 une crise

(1957 11 crises et 5 absences

(1958 6 crises.

(1959 12 crises et 19 absences

(1960 3 crises

(1961 3 crises et 1 absence

malgré un traitement anticomitial à base de barbituriques.

Bilan 1955 (6 ans après L. P.)

- Electroencéphalogramme :

- Rythme de base instable en fréquence oscillant de 8 à 11 cycles, très irrégulier en amplitude, souvent angulaire. La réaction d'arrêt visuelle est normale, de petites bouffées de rythmes rapides très abondants sur les dérivations antérieures avec majoration gauche. Quelques pointes sont recueillies en avant, surtout à gauche. De nombreux thêta-delta s'inscrivent sur les dérivations frontales.

Bilan 1958 (9 ans après L. P.)

- Crâniographie : zone de condensation osseuse au niveau des régions fronto-pariétales.

- Electroencéphalogramme : (tracé pris loin de toute crise comitiale)

- Par rapport au tracé précédent, on note une accentuation très marquée des éléments pointus de la région fronto-temporale gauche, l'apparition de quelques ondes de lobotomie delta monomorphe à front raide.

- L'hyperpnée révèle des pointes-ondes dégradées et des salves de pointes en temporal gauche.
- L'électrodermogramme est très actif.

Bilan 1959 (10 ans après L. P.)

- Electroencéphalogramme : (tracé pris 20 jours après une crise comitiale).
 - Tracé très dysrythmique, le rythme de base occipital est peu abondant intriqué de rythmes plus lents et plus rapides.
 - On note de nombreuses altérations :
 - bouffées d'ondes lentes delta monomorphe à front raide bilatérales, de projection fronto-polaire ;
 - des pointes sur un fond de rythmes rapides et d'ondes delta polymorphes recueillies sur les dérivations antérieures avec prédominance gauche ;
 - pointes larges prédominant en temporal gauche où elles apparaissent souvent en salves, quelques pointes-ondes dégradées en temporal gauche.

Bilan 1961 (12 ans après L. P.)

- Electroencéphalogramme : (tracé enregistré 4 mois après une crise)
 - On note des pointes rapides préfrontales des deux côtés et la persistance d'un foyer de paroxysme électrique en temporal gauche (pointes larges, delta à front raide), pas de delta monomorphe. Le rythme de base est rapide et très réactif.
- Electroencéphalogramme (1961) : 2 jours après un état de fureur inconsciente.
 - Le rythme de base est ralenti et mal organisé, assez nombreux delta monomorphes en frontal, mêlé d'ondes à front raide.
 - On trouve toujours des pointes frontales au niveau des cicatrices de lobotomie, le paroxysme électrique temporal gauche persiste.

CONCLUSION -

- Chez cette malade qui présentait avant l'intervention des troubles caractériels importants, aucun examen électroencéphalographique ne fut pratiqué avant la lobotomie permettant d'éliminer l'épilepsie psycho-motrice. Depuis son intervention, les examens électroencéphalographiques ont objectivé, d'une part, deux foyers irritatifs préfrontaux symétriques correspondant aux cicatrices de lobotomie, d'autre part, un foyer temporal gauche très actif. Il semble qu'actuellement les trois foyers soient actifs, mais que chacun d'eux soit responsable de manifestations cliniques différentes, le foyer temporal donnant plutôt des manifestations cliniques de type crise de fureur, et les foyers préfrontaux pouvant plutôt être à l'origine des manifestations de Grand Mal : la latence de 4 ans avant l'apparition de crise Grand Mal après l'opération plaide en la faveur de cette opinion, d'autant que les épisodes caractériels ont pu être influencés par le traitement chirurgical.

CONCLUSION -

- Les trois cas d'épilepsie sévère, à manifestations cliniques fréquentes ont été exposés à part. Deux fois, la lobotomie préfrontale intervint sur un terrain cérébral taré. Une fois, ce fut une complication méningitique post-opératoire qui aggravé considérablement l'évolution cicatricielle.
- Ces trois cas sont d'apparition secondaire. Les électroencéphalogrammes chez ces malades mirent en évidence des foyers épileptogènes actifs au niveau des cicatrices de lobotomie, outre une irritabilité corticale globale, et de larges zones de souffrance généralement projetées en fronto-temporale.

LUSIONS -

Les confrontations électrocliniques nous ont permis de dégager un certain nombre d'impression et parfois même de certitude sur les rapports des altérations électro-observées électroencéphalographiquement et les manifestations convulsives survenues au cours de l'évolution post-opératoire chez les lobotomisés suivis parfois pendant 5 ans après l'intervention.

A la période précoce l'épilepsie est liée à des causes lésionnelles aiguës (traumatisme cérébral, hémorragies méningées, hématomes intra-cérébraux). A cette époque apparaissent pas de pointes sur les électroencéphalogrammes, mais des modifications globales de l'électrogénèse attestent, d'une part, une désorganisation globale et d'autre part, les pulsions du lobe préfrontal isolé.

A la période secondaire, l'épilepsie est liée à l'activité des deux foyers épileptogènes corticaux dus aux traumatismes leucotomiques, à cette époque les cicatrices restent instables et peuvent être à l'origine de décharges paroxystiques extensives.

A la période tardive enfin, les complications atrophiques locales élargissent sensiblement les foyers cicatriciels qui, conservant un épileptogénisme latent présentent des activités de pointes en des points divers de la zone cicatricielle et péri-cicatricielle. Ces activités peuvent devenir très intenses et faire naître des décharges partielles dans le cortex du même côté, qui se généraliseront secondairement.

CHAPITRE IV

=====

FACTEURS ETIOLOGIQUES SECONDAIRES

=====

CHAPITRE I V

=====

FACTEURS ETIOLOGIQUES SECONDAIRES

=====

Il nous a semblé intéressant de savoir quelle part donner à un certain nombre de facteurs étiologiques secondaires dans la survenue des séquelles convulsives après psychochirurgie. Nous avons successivement cherché à apprécier le rôle des facteurs généraux individuels, congénitaux ou acquis, le rôle de l'intervention chirurgicale elle-même, le rôle des affections intercurrentes, et enfin le rôle de certaines thérapeutiques psychiâtriques.

FACTEURS GENERAUX INDIVIDUELS -

AGE :

Le rôle joué par l'âge dans la survenue des accidents comitiaux après lobotomie préfrontale paraît à priori évident, la cicatrisation après traumatisme n'étant absolument superposable lorsqu'elle se fait sur un cerveau jeune ou sur un cerveau âgé. Aussi nous sommes nous demandé si l'incidence de l'épilepsie post-opératoire n'augmentait pas avec l'âge. Nous avons aussi demandé si l'âge des malades au moment de leur lobotomie influençait le délai de disparition des séquelles comitiales.

Influence de l'âge sur la fréquence de l'épilepsie post-lobotomique.

Classes d'âge	Nombre d'opérés	Nombre d'observ.	Nombre d'épilepsies	%
1 à 20 ans	12	11	5	45,4
1 à 30 ans	135	82	23	28,1
1 à 40 ans	127	108	15	13,8
1 à 50 ans	119	80	15	18,8
1 à 60 ans	69	42	10	23,8
1 à 70 ans	14	8	1	12,5
1 à 80 ans	2	1	0	0
TOTAL =	479	332	69	

- Ces quelques résultats ne sont significatifs que lorsque le nombre des observations a dépassé 40 cas.
- Dans l'intervalle d'âge de 41 à 60 ans, on voit que l'incidence de la comitialité augmente avec l'âge très sensiblement.
- Le nombre proportionnellement élevé de cas d'épilepsies chez les opérés de 11 à 30 ans est assez surprenant. Nous pouvons nous demander si les lobotomisés jeunes qui étaient pour la plus grande part atteints de Démence Précoce, et pour une autre part importante souffraient de déséquilibre mental, il n'avait pas une prédisposition acquise par la maladie. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Influence de l'âge sur le délai d'apparition :

GARRIGUES pense qu'en matière d'épilepsie traumatique l'âge du sujet peut influencer le temps de latence de la comitialité par rapport au traumatisme.

Nous avons cherché à savoir si à chaque époque d'apparition correspond un âge privilégié, et à quel âge nos épileptiques manifestaient plus volontiers leur première crise convulsive. Comme nous le montre le tableau n°

- les sujets dont l'âge était situé entre 11 et 20 ans au moment de l'intervention ont eu plus volontiers des manifestations comitiales d'apparition secondaire ;
- ceux dont l'âge était compris entre 21 et 30 ans ont fourni à toutes les époques de l'évolution post-opératoire un grand contingent d'épileptiques ;
- les malades lobotomisés entre leur 31^{ème} et leur 50^{ème} année ont payé un plus lourd tribut à l'épilepsie à la période secondaire ;
- enfin, notre enquête nous a révélé que les malades de plus de 60 ans ont été rarement atteints d'épilepsie post-opératoire. Le petit nombre de cas ne nous permette pas de certitude à ce sujet.

Tableau n° 9

Temps de latence		Age à l'opération						
		16 à 20	21 à 30	31 à 40	41 à 50	51 à 60	61 à 70	71 à 80
1 ^{ère} quinzaine	4		1	2	1			
2 ^{ème} quinzaine	1		1					
3 ^{ème} mois	4	1	2		1			
trimest.	1					1		
semest.	15	1	1	2	2	7	1	

) tableau n° 9

année	9		2	4	3			
année	4			2	2			
année	4		2		2			
année	7	1	5	1				
année	7	2	3			2		
année	1			1				
année	2		2					
année	3		2		1			
année	3		1	2				
année	0							
année	4		1	1	2			
année	0							
année	0							
TAL	69	5	23	15	15	10	1	0
Nombre opérés		14	119	136	111	69	14	2

Faut-il en penser que le cerveau du jeune et de l'adulte ont une plus grande sensibilité à l'activité paroxystique, tandis que les cerveaux de sujets plus âgés seraient moins irritables ?

EXE

le sexe des opérés joue-t-il son rôle ?

On connaît l'importance chez la femme des modifications hormonales du système génital, et des périodes critiques de la vie féminine dans la genèse de certaines épilepsies. Nous avons cherché si la fréquence de l'épilepsie post-opératoire était plus élevée pour l'un ou l'autre sexe.

Nombre opérés		Nbre d'observation clinique	Nbre d'épilepsie post-opératoire	% brut
Hommes	189	118	38	32,2
Femmes	290	182	31	16,8
TOTAL =	479	300	69	23

Les hommes ont été beaucoup plus atteints, nous n'avons pu nous expliquer les raisons de cette importante différence, l'enquête clinique ayant été effectuée dans les mêmes conditions dans les services d'hommes que dans les services de femmes.

EPILEPTOÏDIE -

La majorité des opérés du Centre Psychothérapique de Nancy étant schizophrènes, il est contradictoire de chercher à mettre en évidence chez eux une structure mentale préexistante du type de l'épileptoïdie.

On sait, en effet, depuis E. MINKOWSKI et BLEULER, puis Fr. KOWSKA, combien s'oppose le type "schizo-rationnel" et le type "épilepto-sensoriel". L'un se caractérise par la perte du contact vital, la tendance à l'abstrait et à l'immobilisation, la vision d'un monde extérieur, deshabité, perdant ses formes concrètes et sa couleur l'autre, au contraire, entre continuellement en contact avec l'ambience, son caractère est concret, sa vision imagée, animée et colorée.

Aussi nous sommes-nous rapidement rendu compte qu'il était impossible de tirer des conclusions sur les tests simples d'épileptoïdie que Madame LAPORTE et la demoiselle SCHL OESSER ont pratiqué au Laboratoire de Psychologie du Centre Psychothérapique de Nancy, pour servir cette étude. Nous avons pensé pouvoir appliquer un test habituellement fidèle de l'épileptoïdie aux opérés de notre groupe clinique : le test de facteur P. de CATTELL. Ce test de persévération est le plus souvent positif chez les épileptiques qui sont des sujets particulièrement persévérateurs. Manquant avant l'opération comme élément comparatif et observant la grande diversité des réponses de nos malades à ce test, il ne nous a pas été possible d'établir de corrélations entre la persévération de ces sujets et, d'une part, leur structure mentale, d'autre part la présence de crise comitiale.

Nous pensons ici faire état des recherches passionnantes de Madame MAN sur les relations existantes entre l'activité électrique du cerveau et la structure mentale après psychochirurgie. Cet auteur confronte les données électroencéphalographiques avec les données du RORCHACH et des tests de dessin chez des malades lobotomisés, elle observe une tendance vers le pôle sensori-moteur chez tous les malades qui présentent des modifications électriques de type hypersynchrone (onde lente monomorphe typique à front raide);

et également l'avis de POIRE pour qui la constatation d'onde lente hypersynchrone frontale serait le plus souvent concomitante de l'observations clinique d'une amélioration du contact vital et de la sensori-motricité.

En fait, signale Madame HELMAN "les anomalies monomorphes frontales, quelles, mêmes tardives, sont beaucoup plus fréquentes que les crises comitiales; c'est de même si on compare les manifestations sensori-motrices à la présence des crises".

MALADIE MENTALE -

Diagnostic	Nombre de malades lobotomisés	Nombre d'épileptiques	%
schizophrénie	397	56	14,2
psychose maniaco-dépressive.	70	4	5,7
psychode délirante chronique	34	4	11,7
psychose	25	2	8
déséquilibre psychique	8	2	25
schizophrénie	8	1	12,5

Le plus grand nombre de malades traités par Lobotomie Préfrontale au Centre Psychothérapique ont été des schizophrènes. Le pourcentage d'épileptiques sur les groupes de malades est élevé= 14,2 %. Ce fait entraîne une remarque. Depuis longtemps ont été soulevé les rapports de l'épilepsie et de la démence précoce. En 1937, L. MARCHAND considère la comitialité des schizophrènes comme symptôme de lésions cérébrales chroniques. Nous pensons que cette explication est valable lorsqu'il s'agit d'expliquer la fréquence des séquelles comitiales survenant chez les schizophrènes précoces de 20 ans, mais qu'elle ne suffit plus à expliquer comment les vieux schizophrènes sont moins atteints que les jeunes. peut-être peut-on évoquer à cet égard la grande inertie cérébrale du schizophrène surtout âgé.

Nous avons fréquemment constaté dans les cas d'échec thérapeutique de lobotomie que la phase de désorganisation électrique précoce observée à l'électro-encéphalographie se dissipait très vite et que les tracés redevenaient très rapidement sans oscillations lentes, ni éléments irritatifs.

Le rôle de la maladie schizophrénique en matière d'épilepsie post-lobotomie n'est, on le voit, pas prouvé, tout au plus peut-on constater la plus grande fréquence des accès convulsifs chez ces malades.

FACTEUR OPERATOIRE :

C'est de l'agression chirurgicale que dépend la formation des foyers épileptogènes cicatriciels, il semble donc particulièrement intéressant de rechercher les protocoles opératoires de lobotomies les incidents susceptibles d'avoir modifié l'efficacité habituelle du traumatisme chirurgical et par là, d'avoir influencé l'avenir cicatriciel. Nous avons donc revu les protocoles opératoires des malades suivis de leur opération jusqu'en Septembre 1961, soit 300 observations. Nous avons noté les incidents d'anesthésie, de trépanation, de repérage et de coupes, les constatations du champ opératoire lors de l'intervention et le matériel employé laissé en place.

Anesthésie -

- Celle-ci fut habituellement assurée par un lavement de Rectanol en observant les règles habituelles de posologie. Les malades avaient reçu une prémédication préalable de Nargénol injectable deux heures avant le début de l'anesthésie. Cette manière de procéder à presque toujours suffi à procurer une narcose suffisamment profonde et durable ; dans quelques cas, un complément d'anesthésie dû être donné par l'administration, par voie veineuse, de quelques millilitres d'un anesthésique général (Nesdonal = 10 fois, Pentotal = 2 fois, Privenal = 1 fois). Quatre fois l'anesthésie générale fut donnée uniquement au Nesdonal intraveineux.
 - Il fut observé 9 cas d'accidents respiratoires mineurs qui cédèrent très rapidement par intubation trachéale et oxygénothérapie.
 - Parmi nos 69 épileptiques, un seul (58) présenta une dyspnée lors de l'intervention, sous anesthésie au Rectanol.
- Il n'est donc pas possible de donner à ces incidents hypoxiques toujours très transitoires un rôle prédisposant dans la genèse de l'épilepsie post-opératoire. Tout au plus peut-on dire que les conditions biologiques du tissu cérébral agressé ont été un instant défavorables.

Incident de trépanation de reposition osseuse -

- Ils sont peu nombreux, dans les conditions normales exposées au premier chapitre, nous avons vu que la pastille d'os frontal reposée se vascularisait très vite et se resolidarisait rapidement de la voûte osseuse.

Néanmoins, rappelons que les 56 premiers lobotomisés n'ont pas bénéficié de la même technique que les suivants, le trou de fraise ne se comblait pas de tissu osseux lors de sa reposition, et au cours de l'intervention le chirurgien devait souvent agrandir cet orifice à la pince gouge pour se donner un jour plus grand ce fut le cas pour quinze de nos épileptiques.

- Dans quelques cas, le disque osseux était pratiqué dans un os particulièrement friable, il se brisait et ne pouvait être entièrement reposé lors de la fermeture, cet incident survint trois fois, dans ces trois cas les malades n'ont pas présenté d'épilepsie post-opératoire.
- Dans 3 cas, le disque d'os tombé à terre du être stérilisé par ébullition et imbibition de Pénicilline, l'un de ces 3 cas (60) figure dans la liste de nos épileptiques post-opératoires, et les crâniographies post-opératoires montre une bonne vascularisation de la pastille osseuse.
- Deux fois, l'oedème cérébral réactionnel formant un "champignon" à l'orifice osseux avait pris des proportions telles que la rondelle ne put être remise en place ; ces deux cas ne figurent pas au nombre de nos épileptiques.
- Enfin, 9 cas de trépanation hémorragique ont été relevés, et parmi ceux-là aucun ne devint épileptique.

Particularité du temps méningé -

- Après ablation de la pastille osseuse l'opérateur découvre la dure-mère, il lie ou coagule les petits vaisseaux lui barrant la vue, puis pratique une incision en U. Sur les protocoles opératoires ont été noté chaque fois l'état de tension des méninges, leur résistance, leur épaisseur et leur aspect plus ou moins exsudatif. On relève 22 fois la notation d'une dure-mère épaisse, 15 fois celle d'une dure-mère molle, et une dépression durable nette fut observée 16 fois.
- Parfois les méninges apparaissaient très exsudatives, au point que l'on notait : "aspect de méningite séreuse " (38 fois).
- L'incision dure-mérienne révéla en outre 17 aspects d'arachnoïdite, dont 3 furent qualifiés de kystiques.

Ces constatations ont-elles une valeur péjorative pour l'avenir de la cicatrisation ?

Nous ne le pensons pas. Il s'agit vraisemblablement de variations individuelles qui n'ont pas été plus fréquemment rencontrées dans le lot de lobotomisés épileptiques que dans celui des non épileptiques. On peut penser que les aspects de méningite séreuse et d'arachnoïdite observés favoriserait par la suite les adhérences cortico-méningées, en fait, il ne nous semble pas qu'il s'agisse de lésion inflammatoire, mais plutôt d'exsudats de L. C. R. réactionnels précoce au cours de l'agression chirurgicale.

- Les incidents hémorragiques -

- On ne peut réellement parler d'incident hémorragique sans préciser dès le début qu'il s'agit d'hémostase plus délicate que de coutume et jamais de grave hémorragie par rupture d'un gros vaisseau. Ces incidents ont été notés 120 fois. 34 sur 69 épileptiques après lobotomie ont eu une hémostase difficile après repérage et section, soit 50 %, ceci n'est pas sûrement significatif de gravité. On conçoit que plus on laisse de sang extravasé dans le foyer chirurgical, plus le granulome inflammatoire chargé de le nettoyer sera important, plus les processus de réparation seront étendus. Cependant, il ne faut pas s'exagérer la gravité de ces hémorragies profondes, elles représentent 2 à 3 cc. de sang, et le lavage de la tranche par du sérum tiède a toujours été un moyen efficace de lutter contre ces hémorragies en nappe.

Le saignement des plans superficiels, cutané, osseux et méningé a été plus gênants, car il a tendance à s'infiltrer entre les feuillets méningés et le cortex, mais il peut être facilement contrôlés à vue par coagulation, pose de cire, clips ou ligatures.

- L'oedème cérébral -

- Est couramment rencontré au cours de l'intervention, il est une réaction rapide et constante du tissu cérébral à l'agression chirurgicale. 112 fois il fut mentionné dans les protocoles opératoires. Cette réaction est souvent très précoce, elle apparaît dès l'introduction du trocart gradué qui sert au repérage, ou du leucotome ; parfois, il se manifeste en fin de section, habituellement cet oedème est modéré (66 fois). Il fut qualifié de réaction intense (43) fois. Enfin, 2 fois la rondelle osseuse ne put être reposée, le cerveau bombant par l'orifice de trépanation. Cet oedème peropératoire ne dure pas, il s'atténue très vite, aussi ne peut-on le rendre responsable des accidents convulsifs des suites opératoires proches. En effet, sur nos 4 épileptiques ayant eu leur 1^o accès au cours de la 1^{ère} quinzaine, 3 n'ont pas eu de réaction oedémateuse notable au cours de l'intervention.

- Les lésions ventriculaires causées -

- Par le leucotome ou le trocart de repérage ont été relevées 16 fois, elles n'ont pas d'influence directe sur l'incidence de l'épilepsie post-opératoire, car dans les protocoles opératoires de nos épileptiques, elles n'ont relevé que 2 fois, encore étaient-elles mises en doute.

- Le matériel chirurgical -

- Laissé en place peut-il être facteur d'épilepsie ?
C'est une question qui se pose dès le début de la neurochirurgie et qui semble résolue : le matériel laissé en place est parfaitement

é, nos constatations à ce sujet ne sont pas contraires à l'avis général ;

- chez 17 opérés on plaça des clips - 1 seul est devenu épileptique :
- chez 16 patients une hémostase à la cire, fut pratiquée, 5 sont devenus épileptiques.
- La dure-mère fut suturée 88 fois, alors que 212 fois elle fut simplement rabattue, et 92 fois on plaça sur elle une membrane d'amnios, la réfection fut toujours de bonne qualité comme on put le vérifier au cours de réinterventions. Nous n'avons pas constaté de particulière aptitude à l'épilepsie rattachable au fait d'avoir, ou non, suturée la dure-mère.

CONCLUSION -

- Les différents incidents rencontrés sont, tout bien mesuré, des incidents très mineurs et il ne nous a pas paru que leur survenance ait induit l'épilepsie post-opératoire. Les grandes hémorragies primitives n'ont jamais été observées sur nos 479 opérés, elles auraient de toute manière pu être contrôlées. L'oedème per opératoire même important ne semble pas jouer de rôle directement favorisant, c'est un mécanisme réactionnel banal. Les incidents d'anesthésie, de trépanation d'ouverture méningée n'ont pas non plus fait la preuve de leur épileptogénisme.

PROBLEMES DE REINTERVENTION -

- FREEMANN et WATTS constataient que le pourcentage des épileptiques après lobotomie itérative était considérablement augmenté ; ils citent même les chiffres de 41 %.
- Il ne nous est pas possible d'établir de statistique à ce sujet au Centre Psychothérapique, car une seule observation de réintervention fut suivie assez longtemps. Cette malade (Obs. N° 471) a présenté depuis la deuxième lobotomie des accès épileptiques.

INFLUENCE DES MALADIES INTERCURRENTES -

Les infections :

Les complications infectieuses post-opératoires -

Nous avons déjà signalé la contribution des complications post-opératoires à l'épilepsie post-lobotomique.

cas de méningite à pneumocoques : L'observation N° 47, exposée dans notre troisième chapitre l'illustre parfaitement. Ce malade présenta trois jours après l'intervention un état de torpeur hautement fébrile s'accompagnant de raideur de la nuque. La ponction lombaire ramenait un liquide céphalo-rachidien louche dans lequel les bactériologistes authentifièrent des pneumocoques. Un traitement intensif par sulfamides et antibiotiques fit rétrocéder les phénomènes infectieux. Onze mois après cet épisode

causait la première crise d'épilepsie, inaugurant une épilepsie grave à accès
ents. Les électroencéphalogrammes répétés pendant une longue observation post-
toire (12 ans) montrèrent qu'outre les foyers irritatifs cicatriciels de lobotomie,
ver temporal gauche était très actif.

Cas d'abcès cérébraux : (Obs. N° 110, 124 et l'observation d'un malade lobotomi-
ns un service parisien qui fut réopéré par Le Docteur MIDON). Ces abcès se révè-
t brutalement après une latence de 1 à 3 mois par des crises convulsives subintran-
t une ascension thermique importante. Les réinterventions permirent d'évacuer les
s, ceux-ci avaient creusé dans le lobe préfrontal des cavités de taille parfois im-
ionnante. L'une de ces malades suivie pendant 8 ans n'a pas été signalée comme
ptique, un autre suivi pendant 11 ans présente des crises groupées, pouvant aller
à constituer des états de mal épileptique ; mais de longs intervalles libres (2 ans)
ent exister entre 2 épisodes paroxystiques. Enfin le troisième malade a présenté
rises fréquentes souvent partielles depuis son intervention. L'E. E. G. avait prouvé
tence d'un foyer épileptogène frontal gauche assez étendu. Depuis deux ans ce ma-
n'a pas présenté de crise.

Os d'ostéïte de l'opercule osseux : Nous avons exposé l'observation de ce malade
(N° 103) au cours de notre 3^{ème} chapitre. Chez ce malade l'ostéïte de la rondelle
use gauche a certainement majoré le processus cicatriciel de ce côté. L'électro-
halogramme objective un foyer irritatif très actif à ce niveau.

LES EPISODES INFECTIEUX POST-OPERATOIRES -

virus neurotropes et méningotropes, certaines neurotoxines bactériennes peuvent
otionnellement donner lieu à des manifestations comitiales. Notre enquête clinique
u mettre en évidence qu'un cas d'épilepsie en relation avec une grippe sévère (Obs.
2). Nous n'avons pu connaître en l'absence d'enregistrement E. E. G. chez cette
de les influences respectives du foyer de lobotomie, d'une part, de la maladie in-
rrente, d'autre part.

L'ALCOOLISME -

ait que l'alcoolisme abaisse le seuil convulsif chez les traumatisés du crâne. On
n droit de considérer qu'il en est de même après lobotomie préfrontale puisqu'il
e chez les opérés des foyers épileptogènes focaux plus ou moins latents. Deux lobo-
és de notre groupe (Obs. N° 441 et 42) qui présentèrent des séquelles convulsives
nt contracté des habitudes éthyliques depuis l'intervention. Dans un de ces deux cas
n entre l'éthylisme et l'épilepsie post-opératoire fut établi parfaitement : les périodes
'excès éthylique correspondant avec une recrudescence des manifestations convul-

INFLUENCE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES :

si notre groupe clinique cinq épileptiques seulement présentaient une maladie car-
e ou vasculaire cliniquement décelable (Obs. 161, 204, 272, 408, 451). Deux
re eux ont pu être suivis au service de cardiologie du Centre Psychothérapique par
cteur S. HADOT. Nous donnons au chapitre précédent un résumé de l'observation de

eux. (451)

Des bilans cardiologiques ont été pratiqués chez quelques malades épileptiques et non épileptiques sans que nous puissions conclure sur le rôle éventuel des cardiopathies et des troubles vasculaires dans l'épilepsie post-opératoire. Aussi nous contenterons nous de rappeler quelques données classiques de l'épilepsie cardiaque et souligner l'importance des données de l'électroencéphalographie pour séparer l'épilepsie des manifestations anoxiques cérébrales, lesquelles peuvent entraîner une perte de connaissance et plus rarement des manifestations convulsives.

Epilepsie chez les vasculaires et les cardiaques -

Comme nous l'avons indiqué, la cicatrice cérébrale après traumatisme est caractérisée par l'idée de néo-vaisseaux souvent altérés.

LERICHE et WERTHEIMER, en 1925, insistent sur les lésions d'endartérite au niveau et autour de la cicatrice, créant une zone en état de déséquilibre vasculaire. Ce processus pathologique actif déterminé par un trouble circulatoire fonctionnel est responsable d'ischémie, par là, d'anoxie et d'oedème.

PENFIELD et KENNETH PAINE, proclament une fois de plus le rôle prédominant des troubles circulatoires locaux responsables d'atrophie et de perturbations fonctionnelles locales. C'est dire l'importance de l'irrigation cérébrale en matière d'épilepsie focale, toute cause tendant à déséquilibrer la circulation encéphalique aura une répercussion sur la zone de souffrance corticale par les mécanismes de l'anoxie.

Epilepsie et artério-sclérose :

S. MARCHAND considère que l'épilepsie est une manifestation rare de l'artério-sclérose cérébrale, d'autres auteurs la considèrent comme une manifestation fréquente. Le déficit d'irrigation cérébrale servait à l'origine des accidents comitiaux.

- L'artério-sclérose se manifeste anatomiquement par des lésions d'ischémie disséminée qui prédomine d'ailleurs au niveau des lobes frontaux. Celles-ci ont la valeur de lésions cortico-méningées ponctuées créant de petites adhérences du cortex à la leptoméninge. Ces petits foyers inflammatoires disséminés peuvent devenir épileptogènes, ils sont le siège d'ischémie par oblitération artériolaire ou simple spasme. Mais comme le montre PERNOT, parmi les facteurs épileptogènes une place très importante doit être dévolue aux troubles circulatoires fonctionnels rencontrés dans l'artério-sclérose. Pour cet auteur, le mécanisme préférentiel de ces troubles serait un dysfonctionnement de la "pompe cardiaque" qu'il s'agisse :

- d'une arythmie à troubles paroxystiques comme la fibrillation qui tend à supprimer la circulation céphalique (ce fut le cas de deux opérés de notre enquête Obs. N° 161 et Obs. N° 272).

- ou d'une coronarite qui, par diminution de la contraction systolique est génératrice d'hypoxie cérébrale.
- Par ailleurs, le syndrome exsudatif cérébral d'une hypertension au stade IV peut être responsable des anoxies dans des territoires cérébraux prédisposés.

Les lobotomisés sont porteurs d'une lésion cicatricielle cérébrale qui, nous l'avons vu, est en évolution lente et constante. On peut prévoir que le risque comitial chez ces sujets peut être très augmenté par une artério-sclérose, aussi n'est il pas étonnant chez les séniles artério-scléreux et hypertendus de constater une épilepsie après traumatisme crânien encéphalique même discret. C'est bien l'avis de GARRIGUES, qui donne l'artério-cérébro-sclérose sénile comme cause surajoutée la plus fréquente des épilepsies traumatiques très tardives.

manifestations épileptiques chez des cardiopathes -

l'épilepsie peut se rencontrer dans tous les types de cardiopathie valvulaire. Néanmoins, elle survient plus fréquemment chez les "mitraux" et plus spécialement lors d'un rétrécissement mitral. Deux mécanismes pathogéniques sont responsables des troubles comitiaux : l'insuffisance cardiaque congestive et la réduction du débit artériel par insuffisance ventriculaire gauche, et par troubles du rythme valvulaire.

LIAN évoquait la stase cérébrale de l'hyposystolie ventriculaire comme origine semblable de l'épilepsie chez les cardiaques. Ce sont donc par prédilection les cardiopathies droites se décompensant, et des cardiopathies gauches atteignant le stade de décompensation globale qui vont être à l'origine de cette "épilepsie congestive", car le trouble n'est pas ischémique mais il est anoxémique. Dans ce cerveau noyé intentionnellement pour créer les troubles épileptiques, des troubles graves de perméabilité capillaire et de métabolisme cellulaire.

PERNOT, "l'épilepsie congestive est donc plutôt le résultat d'une stase et d'un trouble s'exerçant sur un cerveau prédisposé, que créée de toute pièce par l'insuffisance cardiaque et l'oedème cérébral". De là, le doute exprimé quant à la véritable épilepsie cardiaque créée par la congestion.

Les perturbations du débit sanguin cérébral sont chez les cardiopathies une autre façon de créer sur place une anoxie. Certains troubles du rythme favorisent l'ischémie cérébrale : ce sont les bradyrythmies du syndrome de Stok-Adams, les rythmes instables des blocs de branches et les tachyarythmies complètes par fibrillation auriculaire. L'oedème cérébrale naît alors réagissant à l'anoxie hypoxémique.

épilepsie et crise anoxique -

En fait, depuis les travaux de GASTAUX, une grande part des "épilepsies cardiaques" a été séparée de l'épilepsie, les troubles anoxiques cérébraux peuvent entraîner des manifestations cliniques qui ressemblent de très près aux crises épileptiques initiales.

Toutes les pertes de conscience, prolongées ne sont pas de nature comi-
que, quand bien même elles s'accompagnent de manifestations susceptibles d'en im-
iter pour une crise convulsive épileptique. Apparues au cours de la nuit ou dans les
heures d'un traumatisme du crâne, elles peuvent s'installer brutalement, entraînant
immédiatement, un spasme tonique suivi de quelques secousses cloniques précédant la disso-
ciation du tonus.

Cliniquement, la différenciation de ces crises syncopales convulsivantes
des crises épileptiques est très délicate, impossible si l'on n'a pas assisté à la
crise. En enregistrant simultanément l'électroencéphalogramme, l'électrocardiogram-
me, le pneumogramme et la tension artérielle au cours des syncopes provoquées par
pression oculaire, on peut isoler de nombreuses syncopes étiquetées à tort épilep-
tiques. Il s'agit d'anoxie cérébrale aiguë répondant à une pause cardiaque dont la durée
détermine l'apparition des divers symptômes.

Chronologiquement, les faits électriques se traduisent ainsi :

- L'électrocardiogramme devient muet, puis l'électroencéphalogramme montre
surtout le scalp une bouffée d'ondes lentes sinusoïdales amples, dont la fréquen-
ce se ralentit progressivement jusqu'au silence électrique, alors le cardiogram-
me se réinscrit et enfin le silence électrique prend fin, remplacé par de nou-
velles ondes lentes transitoires ; les symptômes cliniques sont légèrement déca-
lés par rapport aux manifestations enregistrées ; la perte de connaissance se
situe entre le début des ondes lentes et la disparition définitive, lorsque celle-
ci a été assez brusque, elle a pu s'accompagner de spasme et de clonies.

C'est à GASTAUT que revient le mérite d'avoir éclairci ce problème à
travers lequel de nombreuses confusions sont possibles, il explique ainsi le mécanis-
me de la syncope vaso-vagale réflexe :

" La souffrance anoxique entraîne une exclusion progressive des struc-
tures situées de plus en plus haut, la souffrance télencéphalique se manifeste par des
ondes lentes et par la perte de connaissance avec chute et révulsion oculaire, l'exclu-
sion fonctionnelle du télencéphale et éventuellement du diencephale et du mésencéphale
est primée par le silence électrique et les convulsions traduisant la libération des struc-
tures tonigènes bulbaires".

- FACTEUR THERAPEUTIQUE -

L'évolution de la psychiatrie moderne se fait dans le sens des corréla-

de la clinique avec les données du progrès des sciences physiques et biologiques. Pour étudier l'influence des thérapeutiques psychiâtriques sur l'épilepsie post-lobotomie sans recours aux données électroencéphalographiques et aux recherches biologiques et métaboliques n'est plus possible. Néanmoins, notre but étant de livrer les résultats d'une enquête clinique, nous n'emprunterons aux recherches modernes qu'à l'appui des résultats cliniques, pour tenter de les comprendre.

Nous chercherons à établir s'il existe un rapport positif entre l'apparition de l'épilepsie post-opératoire et la thérapeutique psychiâtrique mise en oeuvre chez les malades, avant et après la lobotomie préfrontale.

INFLUENCE DE LA SISMOTHERAPIE -

thérapie pré-opératoire :

- Quelques auteurs pensent que l'électrochoc pré-opératoire favorise l'épilepsie chez les lobotomisés. Ainsi pour FREEMANN et WATTS le taux de s'épileptiques varie de 7 % à 21 %, selon que les lobotomisés ont reçu, ou non, plusieurs cures sismothérapiques avant l'opération. Les malades de notre groupe ont, à quelques exceptions près, été soumis tous à de nombreux électrochocs depuis le début de leur maladie, car l'indication opératoire ne fut jamais posée avant que les diverses thérapeutiques de choc n'aient échoué. Il nous est donc difficile de conclure positivement à ce sujet. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de résultats publiés sur un nombre de cas et avec un recul semblable au nôtre pour des malades n'ayant pas été soumis à la sismothérapie pré-opératoire. Nous noterons simplement que deux opérés de notre groupe n'ont pas reçu de traitements de choc avant l'intervention et figurent néanmoins dans notre lot d'épileptiques. Comme BUSCH, nous pensons que le manque de preuves à ce sujet ne peut permettre de trancher la question.

thérapie post-opératoire :

- Pour COIRAULT, la crise d'épilepsie est liée à une dysrégulation métabolique au niveau du tissu cérébral. L'électrochoc réalisant un "stress" représente un mécanisme de dépolarisation violente (fuite de potassium, rétention de sodium), suivi d'une repolarisation plus lente (rentrée de l'ion potassium et sortie du sodium), mais les modifications métaboliques ne sont pas les mêmes lorsqu'il s'agit d'un électrochoc isolé et d'une série de plus de 8 électrochocs, en effet, la réponse oscillante provoquée (dépolarisation... repolarisation) va s'amenuiser à partir du 9^{ème} électrochoc et lors de l'arrêt de la sismothérapie le réentraînement métabolique suivant un rythme oscillant net va devenir spontané. Cette constatation donne raison aux auteurs qui préconisent la sismothérapie chez les épileptiques "pour décharger leur batterie trop chargée", en effet, une sismothérapie suffisamment poursuivie reprendra à compte ce système oscillant qui va se déséquilibrer par une polarisation trop importante, et en fin de cure, la régularisation est obtenue la cellule nerveuse reprend son rythme normal.

Influence de la sismothérapie sur l'électroencéphalogramme des lobotomisés :

- Elle a été étudiée par POIRE dans sa thèse inaugurale ; l'enregistrement d'un schizophrène lobotomisé (Obs. N° 224) depuis 7 ans, soumis à l'électrochoc, a montré une considérable activation des ondes delta monomorphes frontales en avant du plan de section lobotomique, un électrochoc isolé donnait des modifications fugaces alors qu'une série de 10 électrochocs produisait des modifications durant jusqu'à 45 jours. Le 10° électrochoc administré à un malade chez lequel on n'avait jamais noté d'anomalie électrique pouvant suggérer un foyer épileptogène apparaissait, sur un tracé E. E. G. une pointe en regard d'une cicatrice de lobotomie. Ces faits corroborent les conclusions de Ch. COLMART qui pense que l'électrochoc agit comme activateur des anomalies électriques préexistantes.

Observations cliniques :

- Une malade notre groupe (N° 190) schizophrène opérée en 1951, présentait depuis 1955 sur divers tracés E. E. G. post-opératoires de nombreuses pointes rapides isolées ou en salves recueillies sur les électrodes posées en regard des cicatrices de lobotomie. Cette malade était traitée par électrochocs itératifs depuis sa lobotomie tant son comportement était troublé. En février 1960, elle présenta sa 1^{ère} crise d'épilepsie. La sismothérapie avait été interrompue 15 jours auparavant. Il est difficile de dire ici si la sismothérapie a augmenté les chances d'épilepsie chez cette malade, ou si son interruption a permis à l'épilepsie de se réaliser cliniquement. Cette dernière opinion nous semble retenable car nous avons observé, par ailleurs, de nombreux sujets lobotomisés chez lesquels la sismothérapie post-opératoire, a été intensive et n'a pas déclenché de crise spontanée.

CONCLUSION -

Il nous a semblé que l'électrochoc, s'il activait l'électro-génèse cérébrale et permettait de mettre en évidence des altérations de tracés, ne pouvait induire chez les anciens opérés de crise comitiale ; bien plus, il nous est apparu que la sismothérapie itérative pouvait interdire aux manifestations cliniques d'apparaître le mécanisme pourrait être le rétablissement d'un système oscillant normal.

INFLUENCE DE L'INSULINOTHERAPIE -

Problème des crises apparaissant pendant les cures de Sakel

Période pré-opératoire :

- Les crises d'épilepsie au cours des cures de Sakel sont des manifestations suffisamment fréquentes pour que nous n'ayons pas cru possible de compter parmi les épileptiques pré-opératoires les malades qui avaient présentées des crises généralisées au cours des comas insuliniques de la période pré-opératoire. Ces crises s'observent le plus souvent au cours du pré-coma. COIRAULT et JEANNETON les mettaient sur le compte d'une surpolarisation par surcharge du potassium intracellulaire sous l'effet de l'insuline.

A l'appui de cette théorie, BENAIN signale que la Chlorpromazine qui est un médicament polarisant favorise les crises pendant les cures de Sakel. Nos lobotomisés ont pour la plupart, subi une ou deux cures de Sakel, avant la lobotomie préfrontale. Nous avons pu avoir les compte-rendus d'insulinothérapie de nombreux d'entre eux, et l'épilepsie pré-opératoire pendant ce traitement nous est apparue comme extrêmement fréquents (1 malade sur 3).

iodé post-opératoire :

- Il semble que dans les mois qui suivent une lobotomie, les schizophrènes soient beaucoup plus aptes à bénéficier de la cure de Sakel. C'est la raison pour laquelle un grand nombre de nos malades peu améliorés par l'intervention reçurent un traitement complémentaire par comas insuliniques. Les crises chez ces malades n'ont jamais été plus fréquentes lors de la cure de Sakel post-opératoire que lors de ce même traitement pratiqué avant lobotomie. Nous avons pu voir des compte-rendus d'insulinothérapie de malades ayant subi une cure de Sakel éloignée de la lobotomie de 2 à 4 ans, dans ce cas encore le nombre de crises pendant le traitement n'a pas non plus paru plus important. Enfin la plupart des malades ayant subi une cure de Sakel post-opératoire au cours de laquelle ils présentèrent des paroxysmes convulsifs généralisés, n'ont pas présenté d'autres accès depuis la fin de leur insulinothérapie.

ts E. E. G. :

- WACKENHEIM a étudié les modifications électroencéphalographiques de l'hyperglycémie provoquée par l'injection d'insuline, il observait :
 - un rythme de base dyrythmique et plus rapide ;
 - et des bouffées d'ondes thêta survoltées.
- POIRE a repris ces études chez des malades lobotomisés qui présentaient des tracés plats, il a put vérifier un fait clinique en matière d'insulinothérapie : la sensibilité à l'insuline d'un sujet à l'autre est très variable. Il a constaté par ailleurs que l'insuline était un activateur faible des signes habituellement observés après lobotomie, mais que cette constatation peut s'expliquer par les doses non comatogènes qu'il avait employées.

En effet (Obs. N° 447) au cours d'une cure de Sakel, une étude longitudinale avant, pendant et après les comas montra une activation nette des ondes lentes frontales.

CONCLUSION -

- La cure de Sakel ne semble pas jouer de rôle prédominant dans l'aggravation de l'activité épileptogène des foyers corticaux cicatriciels de la lobotomie préfrontale, de plus l'apparition des crises au cours de ces traitements, qu'ils aient été subis avant ou après la lobotomie - n'a pas de lien avec l'incidence de l'épilepsie post-opératoire.

INFLUENCE DES NEUROLEPTIQUES -

On sait de façon assez précise que certaines épilepsies sont activées par neuroleptiques. Dès 1955, la littérature médicale en fit état, TERZIAN en Italie, PASSOUANT à Montpellier, BONNET à Lyon. Il est intéressant, nous semble-t-il de chercher à mettre en évidence la part des neuroleptiques dans l'épileptogénèse cicatrices de lobotomie. Notre étude portera sur les deux neuroleptiques majeurs ont été les plus employés chez les lobotomisés comme thérapeutique complémentaire de la lobotomie : la Réserpine et la Chlorpromazine. Nous signalerons ensuite l'influence d'un neuroleptique nouveau le RP 1625.

Influence de la Réserpine -

- Pour COIRAULT, la Réserpine a des propriétés convulsivantes évidentes, elle augmente l'excitabilité neuronale par abaissement du potentiel de repos de la membrane, elle favorise ainsi la crise de dépolarisation brusque. Ce mécanisme se ferait par l'intermédiaire de la sérotonine : la Réserpine en épuiserait les stocks en faisant passer la sérotonine liée vers la sérotonine libre, ce qui entraîne la dépolarisation.
- DELLA PIETRA et FINA, qui reconnaissent la fréquence des crises convulsives spontanées pendant les cures de Réserpine, en attribue la détermination pathogénique à l'action centrale de cette drogue qui agirait électivement sur les régions mésodiencephaliques.
- PASSOUANT, MINVIEILLE et CADILLAC, étudiant les modifications électroencéphalographiques observées à la suite d'injection intraveineuse de Réserpine notent une activation épileptique qui se manifeste essentiellement par une susceptibilité particulière à la stimulation stroboscopique, la Réserpine agirait sur la substance réticulée et la corne d'Ammon, permettant cette facilitation.
- TERZIAN considère que l'activité du Serpasil est essentiellement centré sur le système thalamique et que le mécanisme d'action est bien une facilitation du système activateur ascendant du tronc cérébral.
- La clinique, les données métaboliques et l'électroencéphalographie sont donc en parfait accord pour admettre cette activation épileptique de la Réserpine. Néanmoins, pour que se produise la crise il faut, nous le pensons, qu'il existe une lésion intra-cérébrale créant une zone tissulaire en déséquilibre électrique. C'est le cas chez certains de nos lobotomisés porteurs de foyers préfrontaux actifs, les décharges focales trouveraient alors une substance réticulée qui faciliterait le processus de la crise Grand Mal, ou bien comme le pense BREMER, l'existence d'une lésion cérébrale augmente la sensibilité cérébrale dans son ensemble ; les deux hémisphères se trouveraient particulièrement conditionnés à réagir, et le point à seuil le plus bas pourrait alors devenir le "Pace-Maker". Trois des opérés (N° 204, 133, 323) présentèrent des crises sous traitement réserpinique. Chez ceux-ci les foyers épileptogènes de lobotomie étaient restés très actifs et la Ré-

pine a été facilitatrice.

Influence de la Chlorpromazine :

- Au cours du Colloque international de 1955 sur la Chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique, l'accent fut mis par les cliniciens sur la possibilité d'apparition des crises épileptiques au cours des traitements au long cours des malades mentaux par Chlorpromazine. A l'appui de ces observations, de nombreux expérimentateurs apportèrent des documents électroencéphalographiques prouvant le rôle activateur de ce produit sur les altérations électriques corticales. Paradoxalement, on observait le rôle bénéfique de la Chlorpromazine dans le traitement de l'Etat de mal épileptique. Depuis, un nombre considérable de témoignages cliniques ont été publiés dans la littérature médicale concernant ces faits.

Crise spontanée au cours du traitement Chlorpromazinique chez des individus s antécédents convulsifs -

- SIVADON et FORZY signalent l'apparition de crises comitiales chez un schizophrène sans passé épileptique au cours d'une cure de sommeil potentialisé par Chlorpromazine.
- MARCHAND, BORIT et FRECOURT communiquent l'observation d'un état de mal épileptique terminal chez un schizophrène traité au Largactil.
- BALLERINI et MACHERINI, plus récemment, décrivent chez des sujets non épileptiques des crises comitiales à la suite d'un traitement prolongé de Chlorpromazine à dose élevée.

Parallèlement, les recherches électroencéphalographiques sont pratiquées et communiquées dans la littérature médicale.

- LEROY et SIGWALD, sur 600 malades de l'Hôpital Psychiatrique de Villejuif, trouvent une corrélation entre l'apparition de myoclonie à la stimulation lumineuse intermittente par la Chlorpromazine, ils notent que cette activation est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.
- BONNET étudie les modifications apportées aux tracés de repos et d'activation chez les malades mentaux, et ses conclusions sont voisines de celles que TERZIAN et SHAGASS avaient formulées : l'injection intra-veineuse de Chlorpromazine ralentit les rythmes cérébraux concomitamment à une somnolence clinique. Pour PASSOUANT et TERZIAN, cette période de pré-sommeil est favorable à l'apparition de décharges épileptiques.
- L'interprétation physiologique de ces faits avait été donnée dès 1954 par HIEBEL, Mlle BONVALLET et DELL pour qui la Chlorpromazine agirait en déprimant le système réticulaire activateur ascendant.
- Pour COIRAULT, et JEANNETON, c'est à la fois son action repolarisante progressive et adrénolytique qui donne à la Chlorpromazine son efficacité, mais cette action adrénolytique peut créer une hyperexcitabilité neu-

que en début des traitements :

Crises observées chez des malades lobotomisés au cours des traitements chlorpromaziniques.

- Quelques travaux font état dans la littérature de crises survenues chez les lobotomisés en cours de traitement à la Chlorpromazine.
Ainsi LIDDEL décrit 7 cas d'épilepsie post-opératoire sur 21 des lobotomisés soumis à un traitement au Largactil. Dans 3 de ceux-ci il put mettre en évidence un foyer épileptogène actif correspondant à la lésion corticale de la lobotomie.
- PAGANINI et ZLOTOW, cherchant à établir le lien qui existe entre le traitement chlorpromazinique et l'incidence des crises survenant chez 50 malades lobotomisés concluent :
 - Que la Chlorpromazine n'accroît pas la fréquence des crises chez les malades qui sont déjà des épileptiques post-lobotomiques ;
 - mais que les opérés qui n'ont pas encore présenté de crise pourrait en présenter au bout de 2 à 4 semaines de traitement à dose forte (200 à 500 mg.).
- POIRE après une expérimentation sur 46 malades traités au Largactil dont 18 avaient été lobotomisés (travail au cours duquel plus de 150 tracés E. E. G. furent analysés) conclut formellement que la Chlorpromazine active les foyers épileptogènes des cicatrices lobotomiques et favorise l'apparition de crises comitiales après psychochirurgie.
- La recherche chronologique systématique des traitements neuroleptiques appliqués aux lobotomisés de notre enquête qui deviennent épileptiques fut positive dans 34 cas. 12 malades présentèrent des crises pendant un traitement chlorpromazinique. Nous n'avons pu vérifier l'hypothèse de PAGANINI et ZLOTOW selon laquelle la période critique du traitement était située entre la 2^{ème} et la 4^{ème} semaine.

fluence du R. 1625 (Halopéridol)

Ce neuroleptique non phénothiazinique et non réserpinique, comme montré CADENAS et LIANO et ALDAMA, provoque chez les épileptiques une activation électrique des foyers corticaux, comme la Chlorpromazine. Sur 4 malades suspects d'épilepsie, qui avaient un E. E. G. normal, ces auteurs enregistrent sous Halopéridol des décharges focales chez 3, chez le 4^{ème}, des décharges bilatérales chroniques.

Quelques uns de nos opérés non épileptiques reçurent un traitement par Halopéridol, il ne fut pas noté de crise comitiale au cours de ces traitements. Un malade fut suivi électroencéphalographiquement au Laboratoire E. E. G. de l'Hôpital Psychiatrique de Fains-les-Sources, avant et pendant le traitement de l'Halopéridol. Le

é pré-thérapeutique mettait en évidence l'absence de delta monomorphe frontal et éléments irritatifs. Au cours du traitement d'Halopéridol (soixante-dix gouttes par) un enregistrement E. E. G. montra : des ondes lentes typiques delta monomorphes frontales, des ondes thêta peu voltées prédominant en antérieur, ainsi qu'un foyer pointé en frontal gauche. L'état clinique de cette malade était nettement amélioré dès la prescription d'Halopéridol.

CONCLUSION -

L'étude de la littérature et résultat du dépouillement de notre enquête nous permet de croire au rôle favorisant que peuvent jouer les thérapeutiques neuro-psychiques dans l'incidence de l'E. P. O. "par activation d'un foyer électrique épileptogène cliniquement latent".

CONCLUSION
=====

C O N C L U S I O N

=====

Les lésions créées lors de la Lobotomie préfrontale bilatérale au niveau des différents tissus intéressés par le geste chirurgical peuvent être décrites assez exactement. Il n'en est pas de même pour les modifications anatomiques locales qui vont lui succéder, car les processus de réparation anatomique sont d'une grande durée d'installation, et les remaniements cicatriciels longtemps présents.

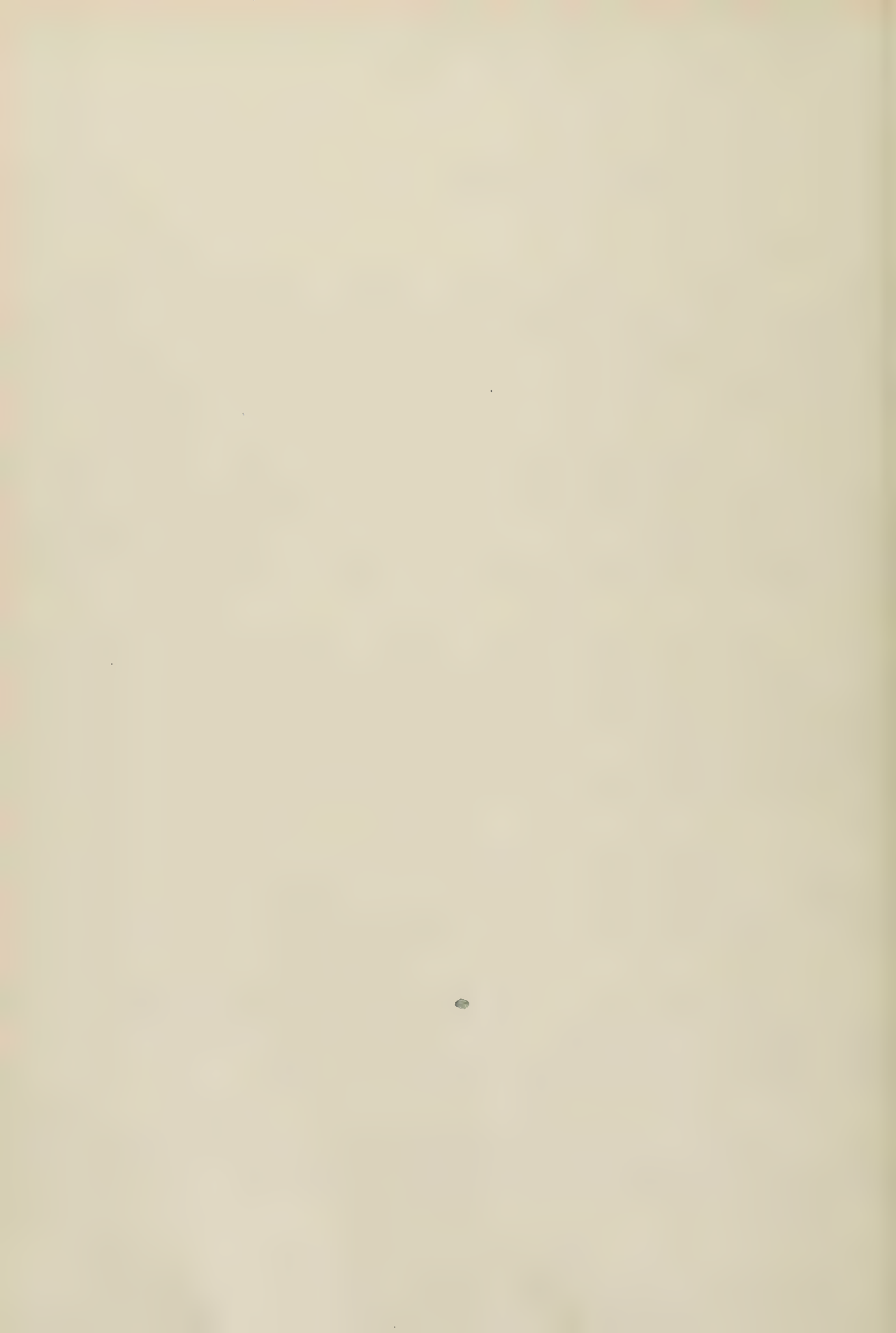
L'évolution typique associe la formation d'une cavité kystique locale, un processus atrophique plus ou moins marqué. L'atrophie sous corticale habituelle, initialement précoce et généralement modérée, peut se compliquer d'une atrophie corticale tardive. Le fait essentiel est que les lésions péri-kystiques restent très longtemps, sinon indéfiniment actives. Cette tenacité, évolutive se retrouve avec un parallélisme très net à l'observation électro et pneumoencéphalographique.

L'étude de l'incidence des séquelles convulsives de la lobotomie préfrontale a consisté en une enquête clinique. Parmi les malades traités par Psychochirurgie au Centre Psychothérapique de NANCY, 447 cas ont été intéressés par cette étude : nous avons pu mettre à jour les observations de 300 d'entre eux en octobre et novembre 1961 : pour les uns l'intervention datait de 15 ans, pour d'autres de quelques jours. Nous avons pu avoir la certitude que 69 sujets avaient présenté des accès épileptiques depuis l'opération.

La date d'apparition des crises comitiales a permis de séparer chronologiquement une épilepsie précoce (apparaissant dans les premières semaines, après l'opération), d'une épilepsie secondaire (intervenant au cours des 6 années qui suivent l'acte chirurgical) et d'une épilepsie tardive (ne se manifestant pas avant la 7^{ème} année).

Ces accès revêtent, classiquement la forme de crises Grand-Mal. D'une part l'observation de crises partielles, oculocéphalogyres, et hémiconvulsives qui ne se généralisent secondairement est loin d'être exceptionnelle, d'autre part les crises provoquées par Bémégride injecté lentement par voie veineuse ont montré que toujours que les débuts de crise étaient unilatéraux.

La fréquence de répétition des crises est généralement faible : on observe le plus souvent une crise unique, parfois les accès sont rares et espacés, enfin exceptionnellement des formes sévères et graves ont été rencontrées.



Le contexte évolutif clinique, radiologique et surtout électroencéphalographique permet de distinguer trois types schématiques d'épilepsie post-lobotomique pathogénie assez différente.

- Epilepsie précoce solidaire des phénomènes aigus initiaux.
- Epilepsie secondaire en liaison probable avec la période critique, des premières années post-opératoires, marquée par une évolution électroencéphalographique typique.
- Epilepsie tardive enfin, qui peut apparaître dix ans et plus après lobotomie en même temps que des signes radiologiques et électriques d'atrophie corticale. Un fait important : tous les opérés, même cliniquement indemnes d'épilepsie, présentent au niveau des cicatrices un foyer irritatif, le plus souvent latent, mais ce cas facilement mis en évidence par l'activation chimique (Bémégride).

Divers facteurs étiologiques secondaires peuvent jouer un rôle dans l'apparition de l'épilepsie post-opératoire. Les facteurs généraux individuels (âge, sexe, maladie mentale, structure mentale) nous ont semblé importants sans cependant que nous ayons pu conclure formellement sur la valeur de leur rôle. L'acte opératoire, ses incidents, ses complications ont été certainement aggravants comme nous l'ont montré certaines observations.

- Les affections intercurrentes (états infectieux, maladies cardiovasculaires) constituent des complications générales susceptibles d'influencer l'irritabilité du foyer épileptogène.

Enfin, parmi les thérapeutiques psychiâtriques courantes (sismothérapie, lobotomie de Sakel, neuroleptiques), seuls les neuroleptiques ont un effet favorisant cer-

BIBLIOGRAPHIE

=====

- MS (G. L.), GIBBS (E. L.), GIBBS (F. A.)
Chronism of electrical activity of frontal lobes during s leep.
e sequel of frontal lobotomy.
Neurol. Psychiât. Chicago, 1957 , 77, 237-242
- ONE-MARSAN (C.), BRUCE (L.)
ise épileptique, sa morphologie fonctionnelle et sa signification diagnostique.
se clinico-électroencéphalographique des crises produites par Cardiazol.
as, édit. , U. S. A. , 1957, 252 p.
- OUANINE (Th.)
s physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie.
on et C°, édit. Paris, 1958, 274 p.
- OUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), BUGÉ (A.), LECASBLE (R.)
élation électroclinique dans l'épilepsie (Etude de 100 cas)
se physiologique et aspect clinique de l'épilepsie.
on, édit. , Paris, 1958
- OUANINE (Th.), MAISSONNET (J.), PETIT-DUTAILLIS (D.)
s éloignées des Traumatismes crâniens
rès français de chirurgie, Paris, 1928, 606-820
- EGRE (G.), BOUILLAT (C.), BOURRAT (A.), CAPRAS (G.)
de porencéphalie post-traumatique.
méd. psychol. , 1958, 1, 735
- ROUMOVA (A. G.)
ence de la leucotomie préfrontale sur l'évolution du processus schizoph-
ue.
akoff, 1960, 60, 1193-1197
- ERMANN (K.)
use of Megimide as a convulsive activation in electroencéphalo-
ny for the diagnosis of epilepsy.
J. Aust. , 1957, 44, 355-360

- LLERINI (A.), MAGHERINI (G.)
ses convulsives au cours de traitements prolongés avec des
es élevées de Chlorpromazine.
s. Studi. psihiât. , 1959, 48, 922-928
- ANDLER (B.), KAUFMAN (I. C.), DYKENS (J. W.), SCHLEIFFER (M.)
HARPIO (L. N.), ARICO (J. F.)
e of sexuality in epilepsy. Hypothesis analysis of two seizures.
chosmm. Méd. , U.S. A. , 1958, 20, 227-234
- RAHAL (H. S.)
0 prefrontal lobotomies. A five to ten year follow up study.
chiât. Quart. , 1958, 32, 653-678
- RROIS (Cl.)
des bioélectriques et pathologie mentale. Mode d'approche par
citabilité neuro-musculaire.
ese méd. Nancy, 1958, 197 p.
- IZMANN (C.)
personnalité épileptique vue à travers le test de Rorschach.
a. Méd. Psychol. , 1954, 112, 305-335
- LLONI (G. B.)
hologia e clinica delle epilessie traumatiche
ss. Neurol. Veg. , 1954, 10, 513-535
- ENAIM (S.)
e effect of chlorpromazine on the incidence of epileptic
enomena during insuline coma therapy.
Ment. Sci. , 1960, 106, 317-321
- RTRAND (I.), HARRIMAN (D. G. F.)
ude anatomique de quatre cas d'état de mal épileptique.
v. Neurol. , 1958, 88, 249-263
- CKFORD (R. G.), DODDGE Jr (H. W.), SEM-JACOBSEN (C. W.)
TERSEN (M. C.)
dies on the électrical structure and activation of an epileptogenic focus.
oc. Mayo. Clin. , 1953, 28, 175-180

FORD (R. G.) WUHLIN (A.) PETERSEN (M. S.)
Electrical potentials recorded from the surface of the depth
of the frontal lobe before and after the leucotomy operation in man.
J. G. clin. neurophysiol., 1949, 1, 515-516

NET (H.)
Aspect électroencéphalographique des atrophies cérébrales.
Revue méd., Lyon 1953.

NET (H.)
Promazine et modifications de l'électroencéphalogramme chez les malades
psychotiques.
Éph., 1956, 45, 858-876

NET (H.), COURJON (J.)
Relations électrocliniques dans 14 observations de crises
épileptiques syncopales.
Neurol., 1952, 2, 486-490

NET (H.), COURJON (J.), DECHAUME (J.)
Épilepsie tardive.
Méd., Lyon 1952, 7, 255-263

HAZIER (M. A. B.) COBB (W. A.) FISCHGOLD (H.) GASTAUD (H.) GLOOR (P.)
JASPER (H.) LOEB (W.) MAGNUS (P.) PAMPIGLIONE (G.) REMOND (A.)
VAN LOEWEN (W.) WALTER (W. Grey)
Proposal for an E. E. G. terminology by the terminology committee of the
International federation for electroencephalography and clinical neuro-
physiology.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 646-650

EMER (F.)
Mécanisme de l'épilepsie faradique.
Neurol. Psychiat., Belg., 1958, 58, 5-9

EMER (F.)
Processus d'excitation et d'inhibition dans les phénomènes épileptiques.
Aspects physiologiques et aspect clinique de l'épilepsie.
Masson et Co., édit., Paris, 1958, 1-35

EMER (F.)
Effets de déafférentation complète d'une région de l'écorce
cérébrale sur son activité électrique spontanée.
R. Soc. Biol., 1938, 127.

SCH (E.)

épilepsie post-opératoire.

Handbuch der Neurochirurgie 6, 170-171

Springer Verlag, édit. Berlin 1957.

SCH (E.), HALMSTED (O.), LUND (O.), NEVIN (J.), THELLE (P.)

La lobotomie frontale chez les épileptiques. Méd. efter undersogelse

af 161 patienter behandlet med orbitomedial frontal undercutting.

Ugeskr. Læg., 1952, 114, 1313-1326

ARDONA (F.)

L' épilepsia traumatica tardiva.

Arch. Patol. Nerv. Ment., 1952, 7, 617-630

DANAS de LIANO (C.), ALDAMA (H.)

Haloperidol et électroencéphalogramme

Encephalogramma, 1960, 18, 264

THEEL (R. B.)

La personnalité.

Thèse Universitaire de France, Paris 1936.

APTAL (J.)

Épilepsie et calcifications de la faux du cerveau.

Montpellier, Méd., 1947.

AVANY (J. A.)

Épilepsie-Etude clinique, diagnostique, physiopathogénique et thérapeutique.

Masson et C^o, édit., Paris, 1958, 336 p.

VIL'KO (V. S.)

Années anatomopathologiques sur les problèmes des perturbations

de la circulation cérébrale dans la schizophrénie.

Neuropsychiat. i Psikhiat., 1958, 50, 1118-1129

JOHN (R. C.)

Electroencephalographic study of prefrontal lobotomy a study

of focal brain in jury.

Arch. Neurol. Psychiât., Chicago, 1945, 53, 283-288

DIRAULT (R.)

La respiration et réanimation en neuro-psychiâtrie.

Masson et C^o, édit., Paris, 1960

DIRAULT (R.)

La crise épileptique, réponse post-agressive.

Ann. Aggress., Paris, 1961, 11, 1

LIN (J.)

lobotomie préfrontale - Pratique, résultats, considérations
pathologiques.

e, Méd. , Nancy, 1949, 217 p. dactyl.

que sur les problèmes de l'anatomie normale et pathologique
s par les décharges épileptiques.

seille, 1955, 11, 15-18

ELMAN (L. S.)

e et recherche du sujet de l'épilepsie hormonale.

Méd. Psychol. 1961, p. 945

RJON (J.) COTTE (M. R.)

ilepsie post-traumatique précoce.

n. Méd. ; Lyon, 1959, 942, 293-297

GHEL (E.) NESTIANO (V.)

erche électrographique sur le mécanisme du déclenchement
activité convulsive de l'écorce centrale.

physiol. , Paris, 1958, 50, 799-808

Y (A.) SINGER (L.) BOITELLE (G.) BOITTELLE-LENTULO

ultats cliniques de la psycho-chirurgie-statistiques
onnelles.

Neurol. , 1953, 88, 551-553

GUPTA (S. R.) WERNER (G.)

ts de la chlorpromazine sur l'activité du cerveau isolé.

n. Exp. Path. u. Pharmacol. , 1955, 224, 248.

VID (M.) HELMAN (Z.)

le de 21 cas de psychochirurgie par le Rorschach. Confrontation
les résultats électroencéphalographiques.

. Méd. Psychol. , 1953, 1, 377-382

VID (M.) POURPRE (H.) LEPOIRE (J.) DILENGE (D.)

rochirurgie;

nnmarion, édit. , Paris, 1961

LLA-PIETRA (V.) FINA (G.)

tribution à l'étude de la pathogénie des crises convulsives
ntanées pendant la cure réserpinique et de l'action de la réser-
e dans l'épilepsie.

ed. Psychiât. , 1957, 25, 29-42

LAY (J.) VERDEAUX (J. et G.) DROSSOPOULO (G.) SCHULLER (F.)
ANOIT (P.)

neurostimulant épileptogène , la Mégimide.
Revue Méd. , 1954, 64, 1525 - 1527

MICHELIS (B.)

Epilepsie traumatique - 158 observations - Etude électroclinique.
Revue Méd. , Lyon, 1956.

REUX (J.) ERNST (J.)

Comes et traumatismes crânio-cérébraux. Larègle de continuité anatomique.
Rev. Neurol. , Paris, 1957, 96, 148-151

BKIN (A. B.)

Chlorpromazine effect on blood volume venous pressure and
circulation time estimations.
Canad. Anaesthesia, 1957, 12, 393-404

NDEY (M.)

E. G. terminology and semantice.
Electroencephal. Clin. Neurophysiol. , 1961, 13, 612-619

HLIN (F. A.)

Diethylcholine supersensitivity and focal cortical seizures la
functionally neuronally isolated and partially isolated cortex
E. G. clin. neurophysiol. , 1954 , 6, 690

TABRIDIS (H.)

Variation de la dose convulsivante de cardiazol chez les épileptiques.
Rev. Neurol. Psychiat. , Lima, 1947, 10, 324-342

BISCH (W.)

Effets de la Chlorpromazine sur les électroencéphalogrammes des
épileptiques.
Rev. Neurol. Psychiat. , 1957, 20, P. 185

ALCK (B.) KIRSTEIN (L.) LOFSTEDT (S.) SILFERSKIOLD (B. P.)
Neuroencephalographic investigation in epilepsy.
Acta Psychiât. Neurol. Scand, 1958, 33, 441-451

AURE (J.) LOISEAU (P.) GOT (M.) GUERIN (A.) SMITH (P.) des
HERMES (H.)

Les épilepsies cataméniales.
Rev. Neurol. , 1959, 100, p. 349

EUILLET (Ch.)

Epilepsie cardiazolique - Etude clinique et physiopathologique.
Revue méd. , Paris, 1940, 178 p.

JILLET (Ch.) POIRE (R.) COLMART (Ch.)
méthode polygraphique en psychiâtrie.
Méd. psychol., 1958, 1, 160

JILLET (Ch.)
traitement psychochirurgical de la schizophrénie - Rapport de thérapeutique.
g. Méd. Alién. Neurol., France 1950, 48, 445-505

JILLET (Ch.)
méthodes psycho-chirurgicales dans le traitement de la
schizophrénie chronique.
Méd. Chir. Psychiat., 1955, 37295 F 10, 14 p.

JILLET (Ch.) COLLIN (J.)
Lobotomie préfrontale - Pratique, résultats, considérations
psychopathologiques.
Méd. Chir. Psychiat., 1959, 37295 F 10, 14 p.

JILLET (Ch.) MIDON (J.) COLLIN (J.)
lobotomie préfrontale en pratique psychiâtrique.
Méd. Nancy, 1948, 73, 385-395

JILLET (Ch.)
résultats éloignés de la lobotomie préfrontale. Rapport présenté
à la VIII^e réunion psychiâtrique franco-suisse.
Méd. , Nancy , 1959, 84, 628-641

JILLET (Ch.) COLLIN (J.) THIEBAUX (M.) THIEBAUX (R.)
épilepsie et lobotomie préfrontale.
Ch. Int. Neurol., 1951, 70, 62-71

JILLET (Ch.) MIDON (J.) THIEBAUX (R.) GERARDIN (J.R.)
résultats psychiâtriques d'une série de 200 lobotomies
préfrontales à plus d'un an de l'intervention.
g. Méd. Alién. Neurol. France, 1952, 50, 465-473

ODMARK (S.) PETERSEN (I.) STENBERG (K.)
investigation with Megimide (B.B. Methyl-Ethyl-Glutarimide) in electro-
encephalographic investigation of epileptic conditions.
Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1958, 33, 62-82

ORIS (V.) FAILLA (E.) MOROCUTTI (C.) NURCHI (R.)
importance de l'hypoxie comme méthode d'activation électro-
céphalographique chez les épileptiques, les vasculopathes et
séniles cliniquement normaux.
a Neurol. , 1959, 14, 742-752

HEEMAN (W.)
ontal Lobotomy 1936-1956.
ollow up study of thee thonsand patients from one to twenty spears.
er. J. Psychiât. , 1957, 113, 877-886

HEEMAN (W.) WATTS (J. W.)
chirurgie.
omas, édit. , Springfield, 2° éd. , 1950

FRITSCHÉ (H.) FRITSCHÉ (I.)
tomatie synkopale krisen in electroencephalogram.
ztl. Forresch. , 1957, 11, 93-97

EDLANDER (W. J.)
orpromazine ans an E. E. G. activating Agent.
ctroencepha. Clin. Neurophysiol. , 1959, 11, 799-804

CHES (J.) DONDEY (M.)
lution de l'E. E. G. dans la suite des interventions psycho-
chirurgicales.
a Neurol. , 1956, 94, 866-871

CHES (J.) LEBEAU (J.)
ultats et séquelles de la chirurgie frontale sélective.
de de 50 cas suivis depuis plus de 5 ans.
a. méd. Psychol. , 1956, 1, 369-384

ARCIA-AUSTT (E.) ARANA-INIGUEZ (R.) HIGLIARO (E. F.)
REZ-ACHARD (L.)
leptic activity from frontal cortex isolated by lobotomy in man.
a Neurol. Latino-Amer. , 1957, 3 , 9-32

ARCIA-AUSTT (E.) ARANA-INIGUEZ (R.) SEGUNDO (J. P.) MIGLIARO (F.)
REZ-ACHARD (L.)
leptic activity in isolated cortical areas in man.
ctroenceph. CLin. Neurophysiol. , 1954, 6 , 536-537

RRIGUES (P.)
l'épilepsie post-traumatique, à propos de 411 observations.
se Méd. , Toulouse, 1956, 107 p.

VILLE (G. D.) LAST (S. L.)
Lobotomy as an instrument of research electroencephalographic studies.
S. Roy. Soc. Med., Londres 1947, 40, 145-147

RAUD (P.) ROUAULT DE LAVIGNE (A.)
Lobotomisés (enseignements anatomiques et cliniques).
Méd. Psychol., 1959, 2, 864 - 874

MAN (Z.)
Rapports entre les modifications E. E. G. et la structure mentale en
psycho-chirurgie.
Neurol. 1957, 96, 558-559

MAN (Z.)
L'activité électrique du cerveau et structure mentale en psychochirurgie.
Annales universitaires de France, 1959, 210 p.

MAN (Z.) LAIRY-BOUNES (G. C.)
Modification de l'activité électrique cérébrale après intervention
psychochirurgicale.
Méd. Chir. Psychiat., 37830 G 10, 6 p.

NER (K.)
L'opération des Epileptiques.
Z. Nervenheilk. 1958, 15, 104 - 115

RY (C. G.) SCOVILLE (W. B.)
Expression burst activity from isolated cerebral cortex in man.
G. Clin. Neurophysiol., 1952, 4, 1 - 22

NET (T.) PETRESCU (A.)
Modificările activității fosfatazei alcaline în cicatricele
encefalice experimentale la iepure.
Cerc. Neurol. A 1957, 2, 327 - 337

DOLIN (V.) BRETTFELD (J.)
Slika i pneumoencefalografska slika nakon psihijatrijske
operacije mozga.
Neuropsikhiat. 1958, 6, 36 - 154

RT (C.) LAIRY (G. C.)
L'opération pronostic de l'E. E. G. dans le cadre de la schizophrénie.
Neurol., 1961, 105, 255-256

GAMI (K.)
L'opération intracrânienne post-traumatique.
Jap. Chir., 1959, 28, 1443-1446

- EL (I.) ROHMER (F.) SINGER (L.) -
e électroencéphalographique après lobotomie préfrontale .
préliminaire.
Psychiât. 1951, 1, 107 - 111
- NNETON Ch.)
e des perturbations ioniques et métaboliques dans l'épilepsie.
se Méd. Paris 1958
lon, Imp. Paris 216 p.
- NETT (W. B.) LEWWIN (W.)
umatic epilepsy after closed head injuries
Neurol. Neurosurg. Psychiât. 1960, 23, 295 - 301
- ENEZ ESPINOS (L.), LOPEZ ROSAT (V.)
ques sincopales y electroencephalograma .
icamenta (Madr.), 1957, 15 , 347-349
- VET (M.) MICHEL (F.), COURJON (J.)
e du cortex dans le déterminisme de la phase d'extinction
-critique dans l'épilepsie.
Soc. BIOL. , Fr 1958, 152 , 1537 - 40
- NEDY (W. A.)
ical and electroencephalographic aspects of epileptogenic lesions of
medial surface and superior border of the cerebral hemisphere.
in, 1959 , 82 , 147 - 161
- NGER (M.)
Schädel - Hirntrauma.
Thiesne Edit. Struttgart 1961, 176 p.
- OTZ (M.)
idence of seizures, with E. E. G. findings, in prefrontal lobotomy.
h. Neurol. Psychiât. , (Chicago), 1955 , 74 , 144 - 148
- AMER (W.)
topathology of E. E. G. face in epileptics
ia psychiât. , Amst. 1957 , 60 , 145 - 153
- EINDLER (I.), NESTIANU (V.) VOICULESCO (V.) BROSTSTEANU (R.)
INESCO (I.)
cherches électrocérébrographiques sur l'accès convulsif expérimental.
v. Neurol. , Paris, 1946, 94 , 120 - 135

- EGGER (E. G.), WAYNE (H. L.)
ical and electroencephalographic affects of prefrontal lobotomy
topectomy in chronic psychoses.
a. Neurol. Psychiât. , Chicago, 1952 , 67 , 661 - 671
- N (R. ,) , GEBHARD (V.)
hrungen mit der Megimidaktivierung des electroencephalograms
60 psychiatrischen Fällen.
gau - Psychiât. , et Neurol. , Basel 1958 , 135 , 1 - 12
- OSAWA (R.), HATTORI (H.), WAKOH (T.)
Pathogenesis of epileptic seizure
a psychiat. Neurol Jap. 1956 , 10 , 208 - 26
- MARCHE (J. M.)
tribution à l'étude des résultats éloignés de la lobotomie
rontale en psychiâtrie.
se Méd. Nancy, 1961 , 92 p. dactyl.
- IGLOIS (M.), MORIN (G.), GASTAUT (H.)
manifestations épileptiques au cours de la grippe.
le clinique et électro-encéphalogramme.
Fçaise. de Neurologie, 1958 .
- PORTE (P.)
tribution à l'étude des troubles caractériels des alcools épileptiques
se Méd. Nancy 1958 , 138 p. dactyl.
- BEAU (J.)
ôle du cortex frontal interne dans l'épilepsie généralisée
ervation neuro-chirurgicale).
Neurol. , 1950 , 88 , 592 - 593
- BEAU (J.), PECKER (J.)
trôle radiologique post-opératoire par la gélatine lipiodolée.
sse Médicale, 1950 , 58 , N° 43 , 5 Juillet 1950.
- E (J.), OLSEWSKI (J.)
meability of cerebral blood venels in healing of brain wounds.
rology. U. S. A. , 1959 , 9 , N° 1 , 7 - 14
- NNOX et COOLIDGE
ifications E. E. G. après lobotomie préfrontale avec référence
ticulière à l'effet de la lobotomie sur les spindles de sommeil.
h. Neurol. Psychiât. , 1949 , 62 , 150

LOY (G.) SIGWALD (J.)

myoclonies et épilepsies apparaissent chez certains malades
cours de l'administration de la chlorpromazine.
éphale 1956 , 4 , 904 - 909

WIN (S.) GREENBLATT (M.) HEALEY (M.) SOLOMON (H. C.)

electroencephalographic and clinical effects of préfrontal
tomy. With consideration of post-lobotomy convulsive seizures.

ies in lobotomy de Greenblatt, Grune et Stratten, édit., New-York,
1950 , 400 - 427

WIN (S.), GREENBLATT (M.), SOLOMON (C.)

ets électroencéphalographiques de la lobotomie bilatérale,
latérale, oubimédiane.

. Congr. Intern. Psychiât. 1950

LOUDAN (R.)

condition affective dans la pathogénie de l'épilepsie.
se Méd. Bordeaux, 1953

DEL (D. W.) , RETTERSOL

ndence des crises d'épilepsie chez les malades après leucotomie
recevant de la chlorpromazine.

Neurol. Neurosurg. et Psych. 1957 , 20 , 105 - 107

ISEAU (R.), DUTERTRE (F.), GUERIN (A.), DES THERMES (H.),
URE (J.)

lepsie et ménopause.

r. Neurol. 1959 , 4 , 341

MSDEN (C. E.)

unctional aspects of the glial apparatus

a. Neurol. Psychiât. Belg. 1957 , 57/5 - 472 - 484

NCINI (P.)

les rapports entre schizophrénie et épilepsie

di Neurol. e psychiât. e an. OspelPsichiad di Perugia

0 , 2 , 223 - 237

RCHAND (L.) BOREL (J.) FRECOURT (J.) COIFFU (B.), DECHOSAL

izophrénie chronique du type démence précoce traité par

gactil ; état de mal épileptique terminal. Considérations anatomocliniques
. Med. Psychol. 1958 , 1 , 667 - 674

RCHAND (L.), RONDEPIERRE (J.), CONSTANS (I.), CULES (J.)

rçus sur la psychochirurgie des maladies mentales.

lésions causées par la lobotomie préfrontale.

Méd. Psychol. 1949 - 2 , 513 - 554

UNESCO et Col.

G. chez une malade à laquelle on a extirpé une portion du lobe
tal gauche.

Acad. Méd. Paris, 1936, 115, 876

RTIN (J.)

discharging lesion in neurology

in 1945, 69, 167 - 187

LECIO

etroencefalografia nell ' epilepsia post-traumatica

S. Neurol. Veg. 1954, 10, 536 - 561

SCHAN (I.), SCRUGGS (J. B.)

umoencéphalographic changes following prefrontal leucotomy

reeman and Watts technic)

h. Neurol. Psychiât., 1951

UCCI (M.)

llergia ormonica endogena quale fattore scatenante l'attacco

ettico

a. Neurol., Ital., 1957, 12, 434 - 45

URICE (E.)

de électroencéphalographique du R. 1625

a Neurol. Belg. 1960, 60, 91 - 95

DON (J.) FEUILLET (C.) COLLIN (J.) GERARDIN (J. R.)

hniques et tendances actuelles de la psychochirurgie.

cours méd., 1952, 74, 2629 - 2633

DON (J.) FEUILLET (C.) THIEBAUX (R.) GERARDIN (J. R.)

mplications chirurgicales de la lobotomie préfrontale, sur une

ie de 250 interventions.

r. Méd. Nancy, 1952, 77, 513 - 518

NTEDORO (A.), BUTTIGLIONE (M.)

l'apparition de manifestations convulsives au cours de

rapeutique promazinique dans le domaine psychiatrique.

a Neurologica, 14 ème année, 1959, 5, 680 - 687

REIGNE J. P. R.)

tribution à l'étude de l'épileptologie

ese Méd. Bordeaux 1952, 78 p.

ORIN (G.), CORRIOL (J.)

épilepsie et pression artérielle, étude des corrélations électro-
graphiques.

n. Hop. Pathol. Biol. Fr. 1958, N° 7 - 8 - 503 - 17 (Ref. 84).

ORIN (G.) CORRIOL (J.), ARDISSON (J. L.)

tion de l'adrénaline sur les crises électrocorticales

R. Soc. Biol., Fr. 1957, 151, 146 - 9

ORREL (F.)

perimental focal epilepsy in animalis

M. A. Arch., Neurol., 1959, 1/2 - 141 - 147

ORSIER (De) (G.)

s encéphalopathies traumatiques

hweitzer Arch. F. Neuro. Psychiât. 1943, 50, 161

OSOVICH (A.)

spects electroencephalographicos de la lobotomia prefrontal

edicine (Buenos-Aires) 1953, 13, 339 - 351

YASICHEV (V. N.), GOLDIN (L. S.), BOBKOVA (V. V.)

ude au microscope électronique du cortex soumis à un courant
ectrique convulsivant.

i. Nevropath. i psikiat 1959, 59, 89 - 97

AQUET (R.), DROSSOPOULO (G.), SALAMON (G.)

ude expérimentale des effets de certains convulsivants, leurs rela-
ons avec l'excitabilité du système réticulaire.

ev. Neurol., Paris 1956, 95, 484 - 490

IEDERMEYER (E.)

ber Epilepsie im höheren Lebensalter

rch. Psychiât. Neirenkirch, Dtsch. 1958, 197, 248 - 62

IETO (D.)

onsideraciones sobre las alteraciones del nuclec dordomedial

el Talamo consecutivas a la lobotomia prefrontal.

ol. Insti. Estud. Mes. Biol., Mexico 1956 14/4-6, 61 - 69

ISWENDER (G. D.), CUMMINGS (W. E.), OAKLEY (K. B.), HOLT (E. K.)

ésults of Lobotomy operations

is. Nerv. Syst. 1957, 18, 294 - 295

THMAYR (A.)

les résultats de la lobotomie préfrontale.
Encéphale - 1950 , N° 5 - page 480

ITIZ (Julio. C.), RODRIGUEZ (Julio. A.)

édité dans l'épilepsie
as luso-espânoles de neurologia y psiquiatria, vol. 17, N° 3
it 1958, p. 213 - 230

GANINI (A. E.), ZLOTOW (M.)

o year following study of the relation ship of chlorpromazine and the
idence of convulsions in fifty post-lobotomy patients.
er. J. Psychiât. 1958 , 114 , 839 - 840

ILLAS (N.)

de sur l'épilepsie traumatique.
ese Méd. Marseille 1960

ILLAS (J. E.), BONNAL (J.)

s plaies du cerveau
m. Edit. Paris 1948

ILLAS (J. E.), VIGOUROUX (M.), NAQUET, VIGOUROUX (R.)

lepsie en foyer d'origine traumatique ou infectieuse
v. Neurol. 1952 , 87 , 604 - 607

SSOUANT (P.), LAFON (R.), DUC (N.), MINVIELLE (J.),

MELADE (P.)
tivité électrique en foyer chez des malades ayant subi une intervention
rcho-chirurgicale.
ng. Méd. Alién. Neurol. France 1956 , 54 , 883 - 889

SSOUANT (P.), MINVIELLE (J.), CADILHAC (J.)

cilitation épileptique par la réserpine
n. Méd. Psychol. , 1957 , 115 , 556

SSOUANT (P.), PELISSIER, MINVIELLE (J.), DUTARTRE

odifications électroencéphalographiques provoquées par la
lorpromazine au cours de l'épilepsie et de la schizophrénie.
céphale 1956, 4 , 891 - 897

AYAN (H.), TOGA (M.)

ude anatomopathologique d'un cas d'épilepsie focalisée avec
oubles mentaux
n. Anat. Path. 1959 , 4 , 202 - 219

YAN (H.), TOGA (M.), BLANC (Cl.)
syndrome hémiconvulsion- hémiparésie épilepsie. données
anatomopathologiques, conceptions pathogéniques.
Archives d'Anatomopathol. 1961 , 9 , 211 - 215

NFIELD (W.)
Post traumatic Epilepsie
Amer. J. Psych. 1944 , 100 , 750

NFIELD (W.), HUMPHREYS (S.)
Epileptogenic lesions of Brain histologic study
Arch. of Neurol. and Psychiât. 1940 , 843 , 240 - 261

RNOT (C.)
Epilepsie chez les cardiaques
Thèse Méd. Nancy 1955 , p. 339

IRE (R.)
Évolution électroencéphalographique après lobotomie préfrontale.
Corrélation clinique et pneumoencéphalographique.
Thèse Méd. Nancy 1960 , 323 p. dactyl.

TECH (P.) GUILLY (P.) LAIRY-BOUNES (G. G.)
Introduction à la Psychochirurgie
Masson et C°, Edit. , Paris, 1950, 166 p.

SKIN (N.), STRASSMAN (G.), VAN WINKE (C. C.)
Neuropathologic lesions following lobotomic
The American Jour. of Psychiât. 1953 , 1 , 808 - 816

SKIN (N.), STRASSMAN (G.), VAN WINKLE (C. C.)
Lesions neuropathologiques post-lobotomiques
The Jour. of Psychiât. 1953 , 109 , 608
1953 , 1 , 810 - 816

OUFOL (J.)
Corrélations entre l'épilepsie et le diabète.
Thèse de Médecine, Lyon, 1957

SER (M.), GAYRAL (L.), STERN.
Hypocampe, épilepsie, équivalents syncopaux.
Ann. méd. Psychol. 1959 , 2 , 311

MAN (M.)
et épilepsie
èse Méd. Lyon 1959

SENHAGEN
épilepsie post-traumatique
Das Hirntrauma Beiträge zur Behandlung
gutachtung und Betreuung Hirnverletzter
ieme Edit. 1956 , Allemagne, p. 527

OSTAN (A.)
tribution à l'anatomie pathologique de l'épilepsie post-traumatique -
v. di Neurol. 1931 , 4 , 702 - 719

OYER (P.), POIRE (R.), COLMART (Ch.), RAYE L (L.)
utamag de magnésium et séquelles épileptiques de lobotomie.
v. Méd. Nancy, 1961, 86 , 283 - 289

DUSSEL (J.), FEUILLET (Ch.), SCHOUMACHER (P.), POIRE (R.),
ERTHOL (Y.)
odifications pneumoencéphalographiques après lobotomie préfrontale.
onfrontation radio-chimique à propos de 35 observations.
Radiol. Electrol. 1961, 42 , 518 - 529

DWE (S.), WATTS (J.)
épilepsie traumatique avec cicatrice corticale.
n District of Columbia 1936 , 5 , 298

DUSSEL (R.), RITCHIE (W.), WHITTY (C.W.)
udies in traumatic epilepsy
ocal motor and somatic sensory fits = a study of 85 cases.
Neurol. Neuro Surg. Psychiât. 1953 , 16 , 93 - 97

AL Y ROSAS (F.)
fluence probable de l'état de veille et de sommeil sur les
rises d'épilepsie.
n. Méd. Psychol., F. 1957 , 2 , 706 - 22

AL Y ROSAS (F.)
e caractère épileptique. Délimination psychologique et clinique.
ev. Psycholo. Appl., Paris, 1953 , 3/3 , 260 - 276

AFERDOTI (G.)

primi rilievi sull'uso di un derivato convulsivante dell'imide glutamica ("megimide") nella pratica psichiatrica ed elettroencefalografica.

Ann. sci. Med. 1957, 12, 99 - 103

SCHOTT (B.), COURJON (J.)

Des syncopes prolongées à gémiologie atypique simulatrice de comitialité.

Ann. de Neuro-psychiâtrie de la région Lyonnaise, 16 Juin 1957.

COVILLE (W.)

Des résultats tardifs de la section sous-orbitaire.

Rapport de 70 malades ayant subi des lobotomies sélectives.

Ann. J. Psychiât. Décembre 1960, 6, 525

BERGIO (C.), DACCAGNANI (F.), MOROCUTTI (C.)

Etude expérimentale des rapports entre promazine et activité épileptique.

Il lavoro Neuro-psichiâtrico, 1957, 21, 351 - 359

ERRA (C.), BARONE (A.)

Effetti biologici della stimolazione luminosa intermittente modificazione del sistema nervoso vegetativo degli epitettici da S. L. I.

Acta Neurol. Ital, 1957, 12, 366 - 77

SERVIT (Z.)

La pathophysiologie évolutive de la crise épileptique.

Contribution à l'évolution phylo génétique des rapports entre excitation et inhibition au niveau du cerveau.

Ann. Congr. Nation. Sci. Méd. Bucarest - 5 - 11 Mai 1957

SJOQUIST (O.), BJORKESTEN (G.), FERNSTROM (U.)

Diagnosis of intracerebral hematomas following frontal lobotomy

Proc. inter. Conf. Psychosurg., Lisbonne 1948.

ou bien : Actachir. Scand. 1949, 98, 280 - 287

SMITH Jr. T.G.), PURPURA (D.P.)

Electrophysiological studies on epileptogenic lesions of cat cortex.

Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 59 - 82

SODERBERG (U.)

Effect of Bemegride on cerebral blood flow and electrical activity of Brain. Studies in cats and Rabbits.

A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat., 1958, 73/3, 239 - 249

TEELMAN (H. F.)

Technic of cortical Excision = on experimental study of post-operative cicatrization.

Arch. Neurol. Psychiât. (Chicago) 1949, 62 , 479 - 492

MURPHY (J. P.)

Roentgenographic visualization of intra cerebral hematomas following prefrontal lobotomy.

Amer. J. Roentgenol. , 1950 , 64 , 47 - 49

TEFANACHI (L.)

à propos d'un cas d'épilepsie focale post-traumatique sans crises convulsives généralisées. Considérations sur l'importance de la prédisposition à l'épilepsie humaine.

Acta Neurologica, 1957 , XII, 5, 636 - 644

TJERNBERG (F.)

Pneumoencephalographic findings in some cases of leucotomy.

Acta Psychiat. (Koh), 1947 , Suppl. 47 , 479 - 492

TEWART (L. F.)

à la chlorpromazine ; son emploi pour l'activation des caractéristiques E. G. dans les crises convulsives.

Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1957 , 9 , 427 - 440

ALAIRACH (J.), CONSTANS (J.), SAUGUET (J.)

Psychochirurgie.

Ann. Méd. Chir. Psychiât. , 1955 , 37830 - A. 10-20, 17 p.

ANAKA (I.)

un japonais - Métabolisme du potassium sérique au cours des convulsions.

Shikoku, acta, med. , Jap. 1958 , 13 , 111 - 9

ERZIAN (H.)

à l'épilepsie dopo intervento neurochirurgico.

Ann. Neuro. Veg . 1954 - 10 , 646 - 656

ERZIAN (H.)

à l'étude électroencephalographique de l'action centrale de la chlorpromazine.

Ann. Hôp. Paris 1954 , 14 , 838

ERZIAN (H.)

à l'étude expérimentale de l'action de la réserpine sur les structures nerveuses centrales.

Encephale 1956 , 4 , 835 - 842

HIRY (M. S.)

Complexe pointes-ondes à début unilatéral et épilepsie post-traumatique.
amputation du lobe préfrontal droit.
Revue de Neurol. 1952 , 2 , 480 - 483

REVES (Guide)

La dysergie épileptique.
Note e riviste di psichiatria, 1957 , 4 , 687 - 696

URINESE (A.)

Alle crisi epilettiche riflessi
Riv. Patol. nerv. mentale, Ital. 1956 , 77 , 788 - 814

NGAR (G.)

Les phénomènes chimiques de l'excitation cellulaire : leur rôle
dans le mécanisme de l'excitation.
Physiol. , Fr. 1957 , 49 , 1235 - 77

NGERLEIDER (J. T.)

Alcohol, convulsions and tranquilizer : a clinical and electro-
encephalographic study.
Nerv. neut. dis. 1958 , 127 , 518 - 527

RECHIA (C. I. , LICHTER (Chivu)

Examen anatomo-pathologique du diencéphale dans l'état de mal
épileptique.
Neurologia, Psichiatria, Neurochirurgia - Bucarest,
1958 , 299 - 305

ERSTRAETEN (P.)

Résultats éloignés de cinquante leucotomies bilatérales.
Neurol. Psychiât. Belg. 1954, 54 , 368 - 377

ISLIE (H.), HENRIKSEN (G. F.)

Psychic disturbances in epileptics.
Lectures on epilepsy (Ed. A. M. Lorentz de Haas) folia
Psychiât. Neerl. 1958 , supp. 4, 29 - 90

VACKENHEIM (A.)

Contribution à l'étude electroencephalographique des syndromes endocriniens.
Thèse Méd. Strasbourg, 1955 , 250 p. dactyl.

VATSON (C. W.)

Incidence of epilepsy following craniocerebral injury.
Three year follow - up study.
Arch. Neurol. Psychiât. (Chicago) 1952 , 68 , 831 - 834

ERTHEIMER (P.)

Épilepsie traumatique. Réflexions à propos de 158 observations.
Ann. Chir. 1956 , 52 , 130 - 140

ERTHEIMER (P.), DESCOTES (J.)

Neurotraumatologie crânienne.

Masson et C^o, Edit. Paris, 1961, 541 p.

WILLIAMS (W. S.), WALLING (R. G.)

Evaluation of a new prefrontal Lobotomy technic (Electro-cautery).
Ann. Med. J. Egham., Ala.) 1957 , 50 , 309 - 314

WILLISON (R. G.), WITTY (C. W. M.)

Parathyroid deficiency presenting as epilepsy.
Brit. Med. J., 1957 , 5022 , 802 - 803

YOKOIS (Matsuzawa)

Neuropathological study of prefrontal lobotomy.
Neuropath. 1957 , 16 , 251 - 260

MEGLER (D. K.), PRESTHUS (J.)

Seizures and syncope.

Neurology (Minneap.) 1958, 8 , 33 - 40

TABLE DES MATIERES

=====

Pages :

INTRODUCTION

<u>CHAPITRE I :</u>	Etude du Traumatisme lobotomique -	
	Définition	1
	Rappel	1
	Description de la technique chirurgicale de	
	Lobotomie préfrontale bilatérale	2
	Bilan des lésions	6
	Evolution cicatricielle	10
	Evolution électroencéphalographique	18
	Evolution radiologique	22

<u>CHAPITRE II :</u>	Enquête clinique -	
	Conditions de notre enquête	24
	Etude numérique de l'Epilepsie post-opératoire	29
	-fréquence	29
	-délai d'apparition	32
	-confrontation avec les données de	
	l'épilepsie traumatique	36
	Etude qualitative de l'Epilepsie post-opé- toire	39
	-forme clinique	39
	-fréquence de répétition	41

<u>CHAPITRE III:</u>	Confrontation électroclinique -	
	Conditions de l'Etude Electroencéphalographique	46
	Exposé des observations	49
	a) deux observations de malades qui pré- sentèrent des crises précocement après la lobotomie.	50
	b) trois observations de malades ayant pré- sentés leur première crise au cours de la période secondaire.	57
	c) deux observations de malades ayant pré- sentés leur première crise au cours de la période tardive.	66

d) Observations de deux lobotomisés n'ayant pas présenté de crise d'Epilepsie.	75
e) Observations de trois épileptiques graves après lobotomie préfrontale.	84
Conclusion -	90

CHAPITRE IV : Etude du rôle de certains facteurs étiologiques secondaires -

- Facteurs individuels	91
Age	91
Sexe	93
Epileptoïde	94
Maladie mentale	95
- Facteurs opératoires	96
- Facteurs pathologiques intercurrents	99
infection	99
alcoolisme	100
maladie cardio-vasculaire	100
- Facteurs thérapeutiques	103
sismothérapie	104
cure de Sakel	105
neuroleptiques	107

CONCLUSION -

---o0o---

